

AUS DEM LEHRSTUHL
FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE
PROF. DR. MED. GÖRAN HAJAK
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

EINFLUSS EINER STATIONÄREN VERHALTENSTHERAPEUTISCHEN
INTERVENTION BEI PATIENTEN MIT TINNITUS UND INSOMNIE

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Sandra Täuber

2012

AUS DEM LEHRSTUHL
FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE
PROF. DR. MED. GÖRAN HAJAK
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

EINFLUSS EINER STATIONÄREN VERHALTENSTHERAPEUTISCHEN
INTERVENTION BEI PATIENTEN MIT TINNITUS UND INSOMNIE

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Sandra Täuber

2012

Dekan: Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Göran Hajak

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Thomas Loew

Tag der mündlichen Prüfung: 17.02.2012

1	Einleitung.....	5
1.1	Tinnitus.....	5
1.1.1	Definition, Klassifizierung und Epidemiologie des Tinnitus.....	5
1.1.2	Pathophysiologie des chronisch dekompenzierten Tinnitus.....	7
1.1.2.1	Psychologisches Modell/ Habituationsmodell nach Hallam.....	7
1.1.2.2	Neurophysiologisches Modell nach Jastreboff.....	8
1.1.2.3	Stand der heutigen Forschung.....	10
1.1.3	Komorbidität des Tinnitus.....	11
1.1.4	Behandlungsmöglichkeiten des Tinnitus.....	12
1.1.4.1	Pharmakotherapeutische Ansätze.....	12
1.1.4.2	Noiser / Masker.....	12
1.1.4.3	Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS).....	12
1.1.4.4	Verhaltenstherapie.....	13
1.2	Insomnie.....	16
1.2.1	Definition und Klassifizierung der Insomnie.....	16
1.2.2	Pathophysiologie der psychophysiologischen Insomnie.....	17
1.2.2.1	Der gesunde Schlaf.....	17
1.2.2.2	Die psychophysiologische Insomnie.....	18
1.2.3	Komorbidität und Risiken der Insomnie.....	20
1.2.4	Behandlungsmöglichkeiten der Insomnie.....	21
1.2.4.1	Hypnotika.....	21
1.2.4.2	Verhaltenstherapie.....	22
1.3	Tinnitus und Insomnie.....	26
1.3.1	Zusammenhang Tinnitus und Insomnie.....	26
1.3.2	Verhaltenstherapie bei Tinnitus und Insomnie.....	26
1.4	Fragestellung.....	28
2	Material und Methoden.....	29
2.1	Versuchsablauf.....	29
2.2	Patienten.....	31
2.2.1	Therapiegruppe.....	31
2.2.2	Kontrollgruppe.....	33
2.2.3	Stationärer Aufenthalt.....	34
2.2.3.1	Vorstellung des Programms.....	35
2.2.3.2	Gruppentherapie.....	35
2.2.3.3	Einzelgespräche.....	35
2.2.3.4	Polysomnographie.....	36
2.2.3.5	Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson mit Biofeedback ..	36

2.2.3.6	Bewegungs-/Beschäftigungstherapie.....	36
2.2.3.7	Lichttherapie.....	37
2.2.4	Fragebögen	37
2.2.4.1	ESS - Epworth Sleepiness Scale.....	37
2.2.4.2	PSQI – Pittsburgh Schlafqualität Index.....	37
2.2.4.3	TF – Tinnitusfragebogen (Göbel und Hiller)	37
2.2.4.4	Numerische Ratingskalen.....	38
2.2.4.5	THI – Tinnitus Handicap Inventory.....	38
2.2.4.6	BDI - Beck Depression Inventory.....	38
2.2.4.7	SF36 – Short form 36 Questionnaire Version2	38
3	Ergebnisse	39
3.1	Entwicklung des Tinnitus	41
3.1.1	Tinnitus Handicap Inventory THI.....	41
3.1.1.1	Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe	41
3.1.1.2	Individueller Verlauf der behandelten Patienten.....	41
3.1.2	Summe numerischer Ratingskalen	42
3.1.2.1	Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe	42
3.1.2.2	Individueller Verlauf der behandelten Patienten.....	43
3.1.3	Tinnitusfragebogen TF (Göbel und Hiller)	43
3.1.3.1	Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe	43
3.1.3.2	Individueller Verlauf der behandelten Patienten.....	44
3.2	Entwicklung des Schlafs	45
3.2.1	Fragebögen zum Schlaf.....	45
3.2.1.1	Pittsburgh Schlafqualität Index	45
3.2.1.1.1	Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe	45
3.2.1.1.2	Individueller Verlauf der behandelten Patienten	45
3.2.1.2	Epworth Sleepiness Scale ESS	46
3.2.1.2.1	Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe	46
3.2.1.2.2	Individueller Verlauf der behandelten Patienten	47
3.2.2	Schlafprotokoll.....	47
3.2.2.1	Schlafdauer	47
3.2.2.1.1	Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe	48
3.2.2.1.2	Individueller Verlauf der behandelten Patienten	48
3.2.2.2	Schlafeffizienz	49
3.2.2.2.1	Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe	49
3.2.2.2.2	Individueller Verlauf der behandelten Patienten	50
3.2.2.3	Einschlafdauer.....	51

3.2.2.3.1	Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe	51
3.2.2.3.2	Individueller Verlauf der behandelten Patienten	51
3.3	Fragebögen zur Lebensqualität	53
3.3.1	Becks Depression Inventory BDI	53
3.3.1.1	Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe	53
3.3.1.2	Individueller Verlauf der behandelten Patienten.....	53
3.3.2	Short form 36 Questionnaire Version2 SF36v2.....	54
3.3.2.1	Mental Health Status SF36v2 MCS	54
3.3.2.1.1	Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe	54
3.3.2.1.2	Individueller Verlauf der behandelten Patienten	55
3.3.2.2	Physical Health Status SF36v2 PCS	55
3.3.2.2.1	Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe	55
3.3.2.2.2	Individueller Verlauf der behandelten Patienten	56
3.4	Übersicht zu den einzelnen Patienten.....	57
3.4.1	Frau R.L.	57
3.4.2	Herr R.B.	59
3.4.3	Herr G.B.	61
3.4.4	Frau D.M.	64
4	Diskussion	66
4.1	Methodische Limitation	66
4.1.1	Größe der Patienten- und Kontrollgruppe	66
4.1.2	Dauer des Projektes	66
4.1.2.1	Studiendauer	66
4.1.2.2	Behandlungszeitraum.....	67
4.2	Diskussion der Ergebnisse	68
4.2.1	Den Behandlungserfolg limitierende Faktoren	68
4.2.2	Veränderung des Tinnitus.....	68
4.2.3	Veränderung der Insomnie	69
4.2.3.1	Veränderungen im Schlafprotokoll.....	70
4.2.3.2	Interpretation der Fragebögen zum Schlaf.....	70
4.2.4	Veränderung der Lebensqualität.....	71
4.3	Stellungnahme der Patienten.....	72
4.4	Schlussfolgerung	74
5	Zusammenfassung	75
6	Literaturverzeichnis.....	77
Anhang	83
Danksagung	90

Lebenslauf	91
------------------	----

1 Einleitung

1.1 Tinnitus

Tinnitus als chronische Krankheit gewinnt in der heutigen Gesellschaft immer mehr an Bedeutung, manche Autoren benutzen für den chronischen Tinnitus sogar die Bezeichnung „Volkskrankheit“. Im Laufe dieses Kapitels soll dargestellt werden, dass Tinnitus ein komplexes Phänomen ist, welches schwierig zu behandeln ist.

1.1.1 Definition, Klassifizierung und Epidemiologie des Tinnitus

Der Begriff Tinnitus lässt sich aus dem Lateinischen tinnire = klingeln, schellen ableiten. Damit wird das Symptom per se schon beschrieben: die Patienten berichten von Geräuschen in Form von Klingeln, Brummen, Rauschen, Summen,... im linken oder rechten Ohr, aber auch bilateral oder im Kopf.

Laut einer repräsentativen Studie von Pilgram et al haben in Deutschland 2,5 Millionen Personen älter als 10 Jahre (3,5 % der Bevölkerung) Ohrgeräusche, die länger als einen Monat bestehen. Die Inzidenzrate des chronischen Tinnitus liegt bei 0,33 %, was 250.000 neuen Patienten pro Jahr entspricht. Die Hälfte der Betroffenen, also 1,5 Millionen oder 1,99 % der Gesamtbevölkerung über 10 Jahren empfinden die Geräusche als belastend. (Pilgram et al, 1999)

Trotzdem ist Tinnitus zunächst nicht als Krankheit zu werten, sondern vielmehr als ein Symptom, dem verschiedenste Ursachen zugrunde liegen können. Die genauere Klassifikation und Diagnostik des Tinnitus ist notwendig, da es verschiedene Arten von Tinnitus gibt, die jeweils einer eigenen, spezifischen Behandlung bedürfen.

Objektiver und subjektiver Tinnitus

Zum Einen wird unterschieden zwischen objektivem und subjektivem Tinnitus.

Der seltene, weniger als 5% der Fälle ausmachende, objektive Tinnitus wird definiert als ein Ohrgeräusch, das der Patient wahrnimmt, aber gleichzeitig von einem externen Beobachter gehört oder mit geeigneten Mitteln registriert werden kann.

Die Ursachen sind vielfältig und umfassen Myoklonien oder Spasmen im Bereich des Velum palatinum, M. stapedius oder M. tensor tympani, abnorme Strömungen von Blutgefäßen, die gestörte Funktion der Tuba auditiva oder spontane

otoakustische Emissionen. Der objektive Tinnitus ist durch erfolgreiche Behandlung der Grunderkrankung meist zu beseitigen. (Goebel, 2003)

Im Gegensatz dazu stellt der subjektive Tinnitus, auf den sich ab hier im Text der Begriff Tinnitus bezieht, eine akustische Wahrnehmung von Ton- oder Geräuschcharakter in Abwesenheit eines externen oder internen Stimulus dar, die nur der Betroffene wahrnimmt (Moller, 2007b). Subjektiver Tinnitus ist eine Phantomwahrnehmung und besitzt kein entsprechendes akustisches oder mechanisches Korrelat in der Cochlea.

Tinnitus geht häufig einher mit Störungen im Bereich des Hörsystems. Das Außen-, Mittel- oder Innenohr oder die Hörbahn können betroffen sein, wobei otologische (z.B. Hörsturz), neurologische (z.B. Tumore), infektiöse (z.B. Otitis media), ototoxische (z.B. Acetylsalicylsäure) (Lockwood et al, 2002) oder autoimmune Prozesse (Goebel, 2003) bekannt sind. Eine kausale Behandlung dieser Prozesse garantiert aber nicht, dass anschließend der Tinnitus abklingt.

Dauer der Symptomatik

Als weiterer wichtiger Faktor muss die Dauer der Symptomatik genannt werden, da es Hinweise dafür gibt, dass die Heilungschancen abnehmen, je länger der Tinnitus besteht. Von akutem Tinnitus spricht man bei einer Dauer bis zu 3 Monaten. Kausale therapeutische Maßnahmen können zu diesem Zeitpunkt die Ohrgeräusche noch zum Abklingen bringen. Der subakute Tinnitus umfasst die Zeit zwischen 3 – 12 Monaten und der chronische Tinnitus definiert sich über eine Symptomatik > 1 Jahr. (Goebel, 2003)

Kompensierter und nichtkompensierter Tinnitus

Von großer Bedeutung ist schließlich noch die Trennung kompensierter und dekomensierter Tinnitus, da hier die Auswirkungen auf den beruflichen und privaten Alltag berücksichtigt werden. Trotz der Phantomgeräusche kann der Patient mit kompensiertem Tinnitus seinem normalen Tagesablauf nachgehen. Der Leidensdruck ist relativ gering. Dekompensierte Patienten, die bis zu 20% der Betroffenen ausmachen, erfahren hingegen aufgrund des Tinnitus einen enormen Leidensdruck, der sich auf die Bewältigung von Alltagsproblemen auswirkt und zur Entwicklung von sekundären Symptomen wie Depression, Insomnie oder Angststörungen führen kann. (Biesinger, 2007)

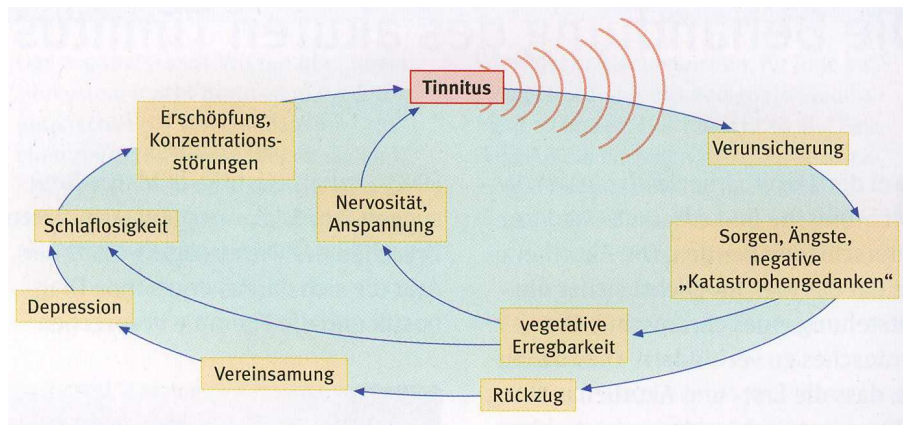


Abbildung 1: Modell des dekompenzierten Tinnitus (aus Biesinger, 2007)

Während Lautstärke und Frequenz des Tinnitus keinen Einfluss auf die Lebensqualität haben (Langenbach et al, 2005), geben Patienten mit Geräuschen mit variierendem Klangcharakter und wechselnder Lautstärke geringere Beeinträchtigung an (Hallberg & Erlandson, 1993).

1.1.2 Pathophysiologie des chronisch dekompenzierten Tinnitus

Warum chronifiziert Tinnitus und warum dekompenziert ein Teil der Patienten, während sich 80 % relativ problemlos an das Geräusch gewöhnen? Auch die Tatsache, dass Tinnitus durch Stress induziert werden kann, lässt sich durch die oben genannten Entstehungsfaktoren im Bereich der Hörbahn nicht erklären.

Der erste wichtige Hinweis darauf, dass Tinnitus nicht in der Hörbahn generiert wird, ergab sich durch die Beobachtung, dass Tinnitus auch nach operativer Durchtrennung des Hörnervs in der Regel nicht sistierte (House und Brackmann, 1981).

1.1.2.1 Psychologisches Modell/ Habituationsmodell nach Hallam

So erkannten Hallam et al 1984, dass Tinnitus als multifaktorielles Krankheitsbild gesehen werden muss.

Mit diesem Habituationsmodell, basierend auf dem Angstmodell von Horvath (1980), entwickelten sie ein Schema, anhand dessen die Faktoren für eine Gewöhnung an das Phantomgeräusch erläutert werden. Damit setzte die Arbeitsgruppe die Grundlagen für eine verhaltenstherapeutische Intervention bei Tinnitus.

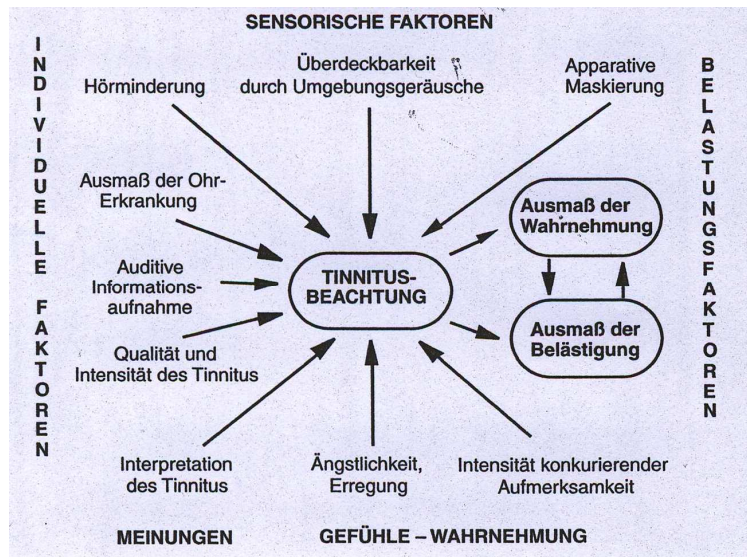


Abbildung 2: Modell der Tinnitushabituation nach Hallam (1987) (aus *Tinnitus Treatment – Clinical Protocols*. Tyler, 2006)

Das plötzlich auftretende Geräusch wird demnach zunächst als neuer Reiz wahrgenommen, der eine Orientierungsreaktion hervorruft. Unbewusst erfolgt eine Abschätzung dieses Reizes und je nach Relevanz kann eine Reaktion (z.B. Flucht) eingeleitet werden. Nach mehrmaliger oder andauernder Reizdarbietung erkennt der Organismus das Geräusch als nicht handlungsrelevant an, weshalb es nicht mehr bewusst wahrgenommen wird. Bleibt die Orientierungsreaktion schließlich aus, spricht man von Habituation (Sokolov, 1965). Jedoch können viele Faktoren, die zeitgleich auftreten, die Wahrnehmung auf den Tinnitus fokussieren. Starke emotionale Reaktionen, wie Angst oder Ärger, sind die Folge und verlangsamen oder verhindern die Habituation.

1.1.2.2 Neurophysiologisches Modell nach Jastreboff

Jastreboff veröffentlichte ein neurophysiologische Modell zur Tinnituserstehung im Jahr 1990, welches die weitere Forschung und die klinische Behandlung nachhaltig beeinflusst hat (Jastreboff, 1990). Er postuliert, dass viele Gehirnareale an der Entwicklung des Tinnitus beteiligt seien, wobei das auditorische System nur eine sekundäre Rolle spielt.

Ähnlich dem Modell der operanten Konditionierung nach Pavlov wird das –zunächst neutral bewertete - Ohrgeräusch bei zeitlicher Coexistenz eines Reizes, der zu einer Reaktion führt, selbst zum Auslöser dieser Reaktion. Liegt nun ein vom Individuum bewusst oder unbewusst wahrgenommener unangenehmer Reiz vor, ist die Reizantwort die Aktivierung des limbischen Systems und des sympathischen Anteils des vegetativen Nervensystems.

Reiz

Tinnitus

Reaktion (= Aktivierung limbisches System/ autonomes Nervensystem)

Tinnitus wird somit zum konditionierten Reiz, der selbstständig eine Antwort auslösen kann.

Tinnitus (konditionierter Reiz)

↓

Reaktion (= Aktivierung limbisches System/ autonomes Nervensystem)

Untenstehende Grafik zeigt, dass die Systeme zusätzlich zum Einen untereinander gegenseitig verstärkend arbeiten, zum Anderen auch aktivierend auf weitere Areale des ZNS wirken. Es resultiert eine erhöhte Lautstärkenwahrnehmung und Vigilanz, sowie vermehrte Aufmerksamkeit des Individuums auf den Tinnitus. Ein komplexer Circulus vitiosus aus gegenseitigen Verstärkung entsteht, der Reflexbogen bleibt erhalten.

Jastreboff nimmt ferner an, dass derjenige Reflexbogen, der aufgrund unbewusster Verarbeitung entstand, schwierig extinktiert werden kann. Im Gegensatz zur Konditionierung, die sich aus bewusst wahrgenommenen Vorgängen (Verbindung Kortex – Amygdala) bildet, wie z.B. Angst vor dem Geräusch, das als Hinweis auf eine gefährliche Erkrankung (z.B. eines Tumors) interpretiert werden könnte, kann man zu Ersteren keine direkte Verbindung herstellen.

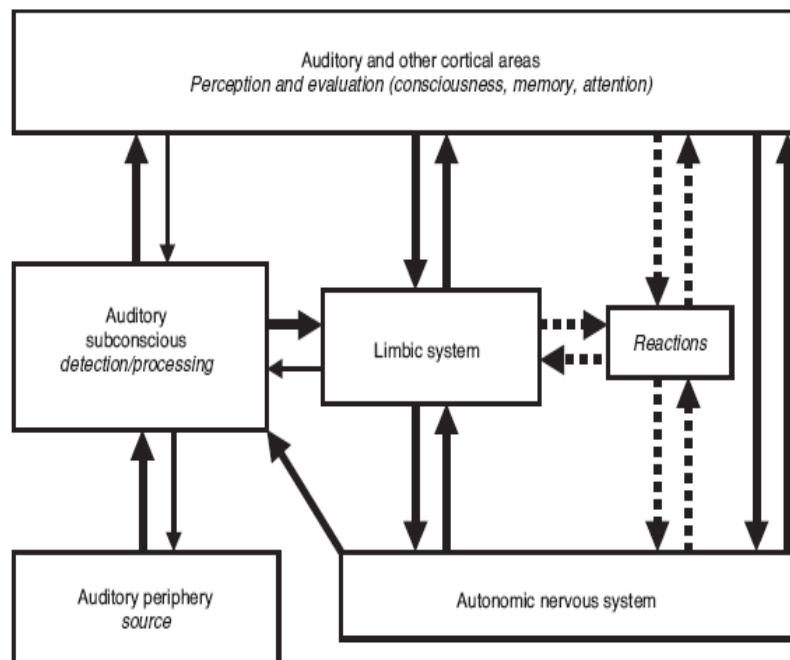


Abbildung 3: Neurophysiologisches Modell des Tinnitus nach Jastreboff & Hazell 1993 (aus Tinnitus - Theory and management. Snow, 2007)

Ein mögliches physiologisches Korrelat für diese pathologische Verbindung wurde von Moller et al (1992) identifiziert. Sie fanden bei Personen mit Tinnitus Hinweise

auf eine Überaktivität bzw. Demaskierung der extralemniskalen (= nicht-klassischen) Verschaltung der Hörbahn, die bereits im Colliculus inferior andere Kerne als die der klassischen Bahn erreicht, dadurch im Geniculum mediale zu anderen Kerngebieten führt und so direkt, ohne den Weg über den Kortex, in Verbindung mit dem limbischen System steht. (Cacace 2004)

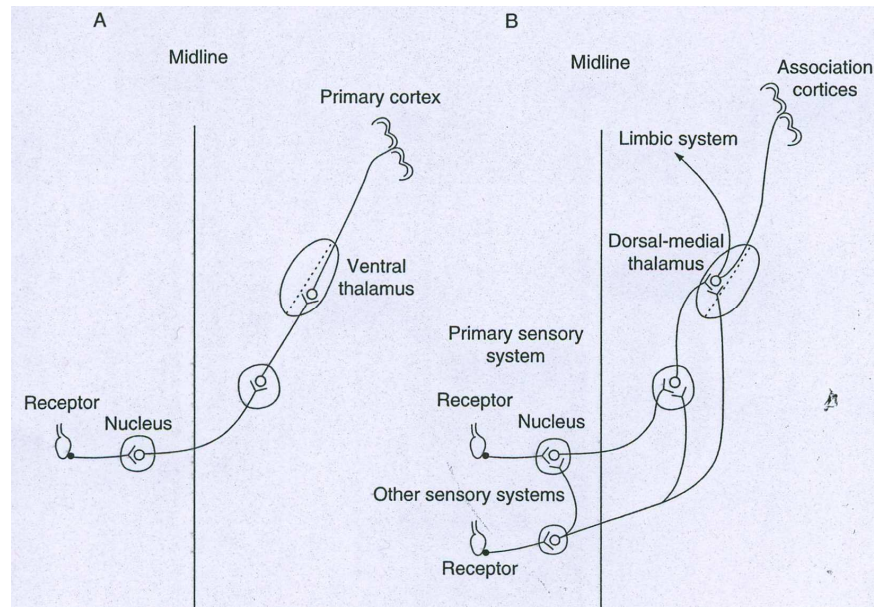


Abbildung 4: Schematische Darstellung der klassischen (A) und nicht-klassischen (B) Verschaltung der Hörbahn nach Moller 2003 (aus *Tinnitus – Pathophysiology and Treatment*, Langguth et al, 2007).

1.1.2.3 Stand der heutigen Forschung

Die exakten pathophysiologischen Mechanismen der verschiedenen Tinnitusformen sind auch heute noch nicht komplett verstanden, jedoch sprechen viele Befunde dafür, dass Tinnitus das Korrelat neuronaler Überaktivität ist, welche in Folge von vermindertem auditorischen Input beispielsweise bedingt durch Innenohr- oder Hörnervschädigungen entsteht (Moller, 2007a).

Die Existenz verschiedener Formen von Tinnitus, die mutmaßlich auch in ihrer Pathophysiologie variieren, bietet eine Erklärung für die hohe Variabilität im Ansprechen auf gleiche therapeutische Maßnahmen (Moller, 2007b).

Zusammenfassend geht man heutzutage davon aus, dass reduzierter auditorischer Input in der zentralen Hörbahn das Verhältnis zwischen Inhibition und Exzitation in Richtung einer gesteigerten neuronalen Erregung verschiebt. Dies führt zur Zunahme der neuronalen Feuerrate, zur Zunahme neuronaler Synchronizität und zur Veränderung der tonotopen Organisation (Eggermont 2007). Diese Veränderungen, die der Nervenzellerregung bei der Wahrnehmung von Geräuschen

ähnlich sind, führen zur bewussten Wahrnehmung eines ständigen (Phantom-) Geräusches (Moller, 2007a).

Im Rahmen dieser Veränderungen kommt es möglicherweise auch zur Demaskierung direkter Verbindungen zum limbischen System, was die starke emotionale Belastung bei manchen Tinnituspatienten erklären könnte.

Diese Vorgänge zeigen Parallelen zur Pathophysiologie des „Phantomschmerzes“ nach Gliedmaßenamputationen (Moller, 2007c).

Aufgrund dieser Ähnlichkeiten und den in den letzten Jahren gewonnen Erkenntnissen zur Neuroplastizität bei Tinnitus kann man Ansätze aus der Behandlung des Phantomschmerzes auf die des Tinnitus übertragen. Die Therapie des chronischen neuropathischen Schmerzes stützt sich auf die Annahme, dass neuroplastische Änderungen durch Normalisierung des gestörten Inputs rückgängig gemacht werden können. Entsprechend zeigt eine Linderung des Tinnitus nach Besserung der Hörfunktion durch Hörgeräte oder Cochleaimplantate. Es wird angenommen, dass die Normalisierung des auditorischen Inputs zur Reversibilität der Umbauvorgänge führt (Moller, 2007c).

1.1.3 Komorbidität des Tinnitus

Wenn der chronische, dekompensierte Tinnitus auch Vorgänge im limbischen System betrifft, liegt die Vermutung des Auftretens weiterer psychiatrischer Störungen nahe. In mehreren Studien (Goebel & Fichtner, 1998) konnte bestätigt werden, dass Patienten mit dekompensiertem Tinnitus häufiger unter psychiatrischen Störungen leiden als Patienten mit kompensiertem Tinnitus.

So wurden bei Patienten mit dekompensiertem Tinnitus (TF-Gesamtscore > 51) deutlich erhöhte Prävalenzen von Depressionen, Angststörungen und somatoformen Störungen gefunden (Svitak, 1998).

	dekompensiert	kompensiert
Angststörungen	64%	14%
Major Depression	57%	14%
Somatoforme Störungen	48%	0%

Tabelle 1: Vergleich psychiatrischer Komorbiditäten bei Patienten mit chronischem Tinnitus (nach Svitak, 1998).

Häufig werden von Patienten Schlafstörungen beklagt. Außerdem wird Tinnitus von den Patienten als lauter empfunden, wenn er gemeinsam mit Schlafstörungen auftritt, auch der Grad der Störung erhöht sich mit Vorliegen einer Insomnie (Crönlein et al, 2007).

Weitere Studien ergaben, dass 40% (Gray et al, 1996) bis 56% (Repik et al, 2000) der Patienten häufig zusätzlich unter Hyperakusis leiden. Auch Hyperakusis obliegt zentralen oder peripheren Störungen in der akustischen Reizverarbeitung, so dass eine Vergesellschaftung mit Tinnitus nicht weiter verwundert.

1.1.4 Behandlungsmöglichkeiten des Tinnitus

Findet man die Ursache des Tinnitus, sollte diese natürlich umgehend kausal behandelt werden. Eine umfassende Darstellung der Therapie des akuten Tinnitus würde in dieser Arbeit aber den Rahmen sprengen. Der chronifizierte Tinnitus per se ist nur behandlungsdürftig, wenn er für den Patienten eine nicht tragbare Belastung im Alltag darstellt, also eine Dekompensierung vorliegt. Da die verantwortlichen Prozesse noch nicht komplett verstanden sind, existieren viele Therapien mit verschiedensten Behandlungsansätzen.

1.1.4.1 Pharmakotherapeutische Ansätze

Lidocain, ein Anästhetikum, kann durch die Stabilisierung der Zellmembranen bei Tinnitus zumindest für 20 Minuten die Geräusche vollständig unterdrücken. Es ist jedoch aufgrund der Nebenwirkungen zur dauerhaften Behandlung nicht geeignet. Ein eindeutiger Nachweis für die Wirksamkeit eines Pharmakons zur dauerhaften Behandlung des Tinnitus wurde bisher nicht erbracht.

1.1.4.2 Noiser / Masker

Mittels einem breitbandigen Rauschen, also einem Geräusch, das alle Frequenzen des menschlichen Hörbereichs umfasst, sollen Noiser den Tinnitus teilmaskieren und das Hörsystem stimulieren. Dadurch wird der Tinnitus weniger wahrgenommen. Im Idealfall ist er nach 1-2 Jahren abtrainiert, das heißt bei 20-30% ist er abgeklungen, oder wird, wie in 50-60% der Fälle, vom Patienten nicht mehr als störend empfunden (von Wedel et al, 1997). Der Masker ist u.a. Bestandteil der Tinnitus Retraining Therapie. (Jastreboff & Hazell, 1993)

1.1.4.3 Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)

TMS ist eine nichtinvasive Methode, die Neurone des Kortex über das Magnetfeld (1,5 – 2 Tesla) einer Spule depolarisiert. Bei der repetitiven TMS werden Reizserien anstatt Einzelstimuli appliziert, wodurch die Aktivitätsänderung der Neurone über die Dauer der Stimulation anhält (Kleinjung et al, 2006).

Forschungsergebnissen belegen, dass niederfrequente (< 1Hz) repetitive transkranielle Magnetstimulation sowohl in den direkt stimulierten Regionen, als auch in den mit ihnen funktionell verbundenen, die neuronale Aktivität reduziert

(Chen et al, 1997). Aufgrund dieser Eigenschaft wurde TMS therapeutisch eingesetzt mit dem Ziel, die mit Tinnitus einhergehende Überaktivität des auditorischen Kortex zu reduzieren (Langguth et al, 2003; Smith et al, 2007).

Hochfrequente (5-20 Hz) rTMS dagegen vermag die Geräusche kurzzeitig, während der Stimulation zu stoppen.

In neueren Studien konnte man feststellen, dass vor allem Patienten mit normalem Hörvermögen und erst kurzer Tinnitussymptomatik von rTMS profitieren (Kleinjung et al, 2007a). TMS ist in der Tinnitusbehandlung jedoch noch eine relativ junge Methode, die weiterer Forschung bedarf.

1.1.4.4 Verhaltenstherapie

Aufgrund der momentanen leider insuffizienten Therapielage, versucht man die Betroffenen über das zusätzliche Angebot der psychotherapeutischen Intervention aus den dekompenzierten in das kompenzierte Stadium zu führen.

Der Patient soll wieder emotionale Stabilität erlangen und lernen, trotz Tinnitus seinem normalen Alltag nachgehen zu können. Hierzu existieren mehrere Programme (z.B. Göbel, 2003; Tyler, 2006; Biesinger, 2007), die jedoch im Inhalt sehr ähnlich sind und sich auf das Prinzip der kognitive Verhaltenstherapie stützen. Die populärste Methode ist sicher die Tinnitus Retraining Therapie von Jastreboff & Hazell (1993), die jedoch keine reine verhaltenstherapeutische Methode ist, sondern als interdisziplinäre Therapie neben verhaltenstherapeutischen Elementen auch akustische Stimulation einsetzt.

Die Verhaltenstherapie definiert sich nach Pschyrembel als psychotherapeutisches Verfahren, das an „prädisponierenden, auslösenden und/oder aufrechterhaltenden Störungsbedingungen“ ansetzt. Sie ist stark handlungsorientiert und „bemüht sich um Transparenz gegenüber Patienten und ein Selbstverständnis als Hilfe zur Selbsthilfe.“

Die kognitive Therapie stellt eine Form der VT dar. In der Behandlung des Tinnitus versucht man den entstandenen Teufelskreis (s. Kap. 1.1.2.2) zu durchbrechen, in dem man besonders die Elemente der langfristigen kognitiven Umstrukturierung nutzt. Dabei sollen Gedanken, Einstellungen, Attributionen und Erwartungen, welche die Entstehung und Aufrechterhaltung des dekompenzierten Tinnitus fördern, direkt verändert werden. (Hautzinger, 2007) Darüber hinaus werden auch verhaltensorientierte Verfahren (Aufgabenstellungen, Aktivitätsplanung) eingesetzt, mit dem Ziel der Person ein effizientes und aktives Verhalten zu vermitteln.

Überträgt man diese Methode auf die Modelle von Hallam und Jastreboff, bewirkt man über Änderung der Kognitionen eine Abnahme der bewussten Tinnituswahrnehmung, sowie Habituation an das Geräusch. Die Reaktionen des

limbischen und autonomen Systems sollen durch gezieltes Umdenken und Habituation an die Reaktionen ebenfalls reduziert werden. (Jastreboff & Hazell, 1993).

Konkret erreicht man in diesen Fällen eine kognitiven Umstrukturierung (Göbel, 2003; Hallam & McKenna, 2006) durch

Information über Tinnitus

Da Unwissenheit zu Ängsten führt, wie „Tinnitus? Ich habe sicher einen Tumor!“ oder „Der Tinnitus ist Vorbote für einen Hörverlust.“. Dadurch erhöht sich aber der Grad der Fokussierung und Anspannung. Als Folge verschlimmert sich der Tinnitus.

Aufklärung der Zusammenhänge negative Gedanken – erhöhter Stress und Fokussierung

Erlernen von angemessenem Verhalten („positives Denken“)

Die Patienten sollen versuchen nicht von vorneherein eine negative Einstellung aufzubauen. Ein am Morgen lauter als gewöhnlich empfundener Tinnitus soll anstelle der negativen Reaktion „Der Tinnitus ist so laut, da schaffe ich heute bestimmt nichts.“ optimistischer betrachtet werden: „Der Tinnitus ist zwar laut, ich versuche aber trotzdem einen Teil meiner Pläne für heute zu schaffen und gehe dafür länger schwimmen.“

Änderung der Lebensgewohnheiten

Stress meiden, Sport treiben (da jedoch viele Tinnituspatienten von starker Verschlechterung der Ohrgeräusche berichten während sie Sport treiben, muss eine Sportart gefunden werden, die den Sympathikus nur in Maßen reizt, z.B. Nordic Walking), kein sozialer Rückzug.

Erlernen von Entspannungsfähigkeit

Entspannungsverfahren sollen helfen, die sich gegenseitig verstärkenden körperlichen und seelischen Spannungen abzubauen. Progressive Muskelrelaxation (PMR) nach Jacobson, autogenes Training oder andere Verfahren können hier eingesetzt werden.

Da während des Aufenthalts im BKR mit den Patienten die PMR eingeübt wurde, soll diese Technik hier kurz vorgestellt werden:

Jacobson, der die progressive Muskelrelaxation entwickelte, zog aus der Erkenntnis, dass psychischer Stress zu physischen Reaktionen wie erhöhter

Muskelanspannung führe, den Umkehrschluss, dass eine Senkung der Muskeltension dann auch zu einer Senkung des Arousals führen sollte. So werden bei der PMR in entspannter Atmosphäre einzelne Muskelgruppen gezielt für 2-7 sec angespannt und im Anschluss bewusst gelöst. Während die PMR in den Anfängen noch einen strikten Aufbau verfolgte, lässt sie heute Freiraum für individuelle Präferenzen in der Wahl der Zeit, Anzahl der Muskelgruppen, Lage u.v.m. Das Erlernen der PMR kann bis zu 6 Monate dauern, einmal erlernt kann so aber in kürzester Zeit Entspannung herbeigeführt werden. (Johnen, 1999)

1.2 Insomnie

1.2.1 Definition und Klassifizierung der Insomnie

Mit einer Prävalenz von 9-15% für den chronischen Verlauf (Cervena, 2004) und 4% in Deutschland für die schwere Form (Hajak, 2001), ist die Insomnie vor allem in den allgemeinärztlichen Praxen ein präsent Problem: ca. 20% der Patienten leiden an Schlafstörungen (Clarenbach et al, 1995).

Der Begriff Insomnie schließt diverse Erscheinungen und Formen der Schlafstörung ein. So definiert die Internationale Klassifikation der Krankheiten, 10. Auflage (ICD-10), nach Unterscheidung in organische (physische) und nichtorganische (psychische Ursache) Insomnie, letztere als „(...) ein Zustandsbild mit einer ungenügenden Dauer und Qualität des Schlafes, das über einen beträchtlichen Zeitraum besteht und Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen und frühmorgendliches Erwachen einschließt.“ Zusätzlich zu den Schlafstörungen beschäftigt die Patienten tagsüber die Sorge um den schlechten Schlaf und dessen negative Konsequenzen. Je nach Ausprägungsgrad (leicht, mittelschwer oder schwer) liegt auch im sozialen und beruflichen Umfeld ein Absinken der Leistungsfähigkeit durch die verminderte Schlafqualität oder –quantität vor.

Wie der Tinnitus kann auch die Insomnie im zeitlichen Verlauf unterteilt werden: Beim akuten Verlauf besteht die Insomnie < 4 Wochen, im subakuten vier Wochen bis sechs Monate und im chronischen Stadium persistiert die Störung mehr als sechs Monate (nach ICD10).

Im Katalog des diagnostischen und statistischen Manuals der psychischen Störungen, 4. Auflage (DSM-IV) entsprechen die primären den nichtorganischen Schlafstörungen. Die Definition der primären Insomnie ähnelt der des ICD 10, wobei jedoch eine klare Trennung zur sekundären Schlafstörung gezogen wird, so auch in Verbindung mit anderen psychischen Erkrankungen.

Die umfassendste Einteilung nimmt die internationale Klassifikation der Schlafstörungen (ICSD) vor: Sie subtypisiert 12 Arten der Ein- und Durchschlafstörungen, d.h. der Insomnie und definiert 50 Insomniesyndrome.

Allen Klassifikationssystemen gemeinsam ist die Notwendigkeit einer eingehenden Anamnese und Diagnostik, im Sinne der Suche nach einem organischen Auslöser und anschließender Abklärung, ob mit Entfernung oder Behandlung der Ursache auch die Insomnie erfolgreich behandelt werden kann.

Im Nachstehenden soll der Begriff Insomnie mit psychophysiologischer, primärer bzw. nichtorganischer Insomnie gleichgesetzt werden, da jene bei den Patienten dieser Arbeit diagnostiziert wurde.

1.2.2 Pathophysiologie der psychophysiologischen Insomnie

1.2.2.1 Der gesunde Schlaf

Schlaf unterteilt sich in den rapid-eye-movement (REM) Schlaf und den Non REM (NREM) Schlaf.

Das Elektroenzephalogramm (EEG) der REM Phase oder des paradoxen Schlafs charakterisiert sich durch eine niedrige, hochfrequente Amplitude, ähnlich dem Wachzustand, das Elektromyogramm (EMG) durch die Nulllinie, also maximale Entspannung der Muskulatur und das Elektrookulogramm (EOG) durch schnelle konvergente Augenbewegungen.

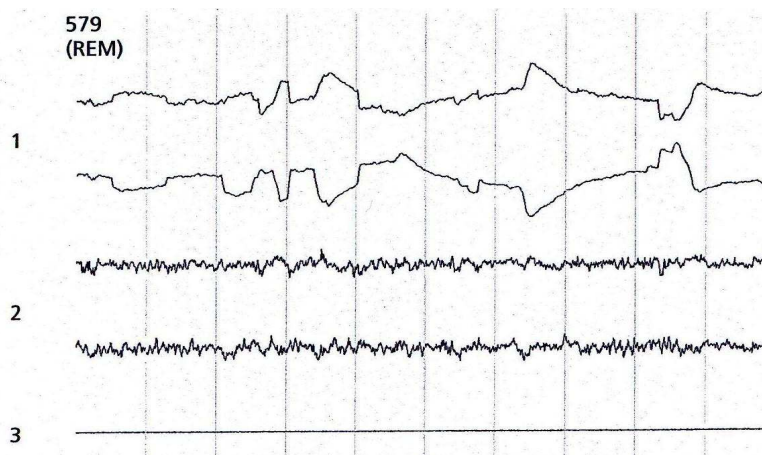


Abbildung 5: REM-Schlaf. 1 = EOG, 2 = EEG, 3 = EMG (aus Schlaf & Traum, Wiegand, 2006).

Darüber hinaus wird der Sympathikus aktiviert, es resultieren ein erhöhter Puls, Blutdruck und Atemfrequenz. Paradoxe Weise steigt die Durchblutung der Genitale, es kommt zur Erektion. Personen, die während dieses Stadiums geweckt werden, geben an tief und fest geschlafen zu haben. Sie können sich lebhaft an Träume erinnern (Klösch, 2004).

Dem NREM Schlaf können wiederum 4 Stadien zugeordnet werden. Von 1-4 wird der Schlaf tiefer, die Muskelspannung nimmt ab, genauso die sympathische Aktivität und die Augenbewegungen. Im EEG verzeichnet sich eine niedrigere Frequenz bei steigender Amplitude:

Im Stadium 1 oder der Somnolenz nimmt die α - Aktivität (8-13 Hz), die das typische elektrophysiologische Merkmal des Wachzustands bei geschlossenen Augen darstellt, ab, ebenso verlangsamen sich die Augenbewegungen. In diesem Stadium können vor allem abends Einschlaf- und morgens Aufwachhalluzinationen beobachtet werden.

Der folgende leichte Schlaf im Stadium 2 zeigt als Charakteristikum Schlafspindeln, Episoden von 12-14 Hz und K-Komplexe.

Im Tiefschlaf (Stadium 3 und 4) können kaum mehr Augenbewegungen gemessen werden, das EEG wird von Theta (4-7 Hz) - und Deltawellen (1-4 Hz) bestimmt, und die parasympathische Aktivität ist am höchsten.

Der gesunde Schläfer durchläuft in einer Nacht 3-5 Zyklen von 90 – 110 Minuten, beginnend mit Stadium 1, über den Tiefschlaf dann im REM endend.

Bei Erwachsenen überwiegt in der ersten Nachthälfte der Tiefschlaf, in der zweiten dann der REM-Schlaf. Aufwachreaktionen, sogenannte Arousals von 30 Sekunden oder mehr werden meist nicht bewusst wahrgenommen werden und sind physiologisch. (Münze, 2003)

Bei gehäuftem Auftreten dieser Arousals kann auf eine Schlafstörung und deren Ausmaß geschlossen werden.

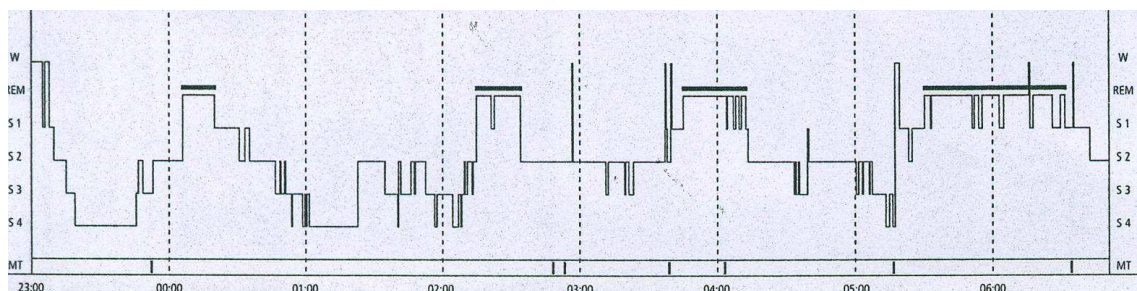


Abbildung 6: Schlafprofil einer jungen, gesunden Person. W = wach; REM = REM-Schlaf; S1 - S4 = Schlafstadien 1 – 4; MV = Movement Time (aus Schlaf & Traum, Wiegand et al, 2006).

Das Schlafprofil ändert sich mit dem Lebensalter: so misst man bei Kindern einen vermehrten Tiefschlaf- und REM-Anteil, ältere Leute dagegen weisen ein fragmentiertes Bild mit Überwiegen des Leichtschlafs auf. Die benötigte Schlafdauer ist individuell unterschiedlich: im Durchschnitt schwankt sie zwischen 5 ½ - 9 ½ Stunden bei Erwachsenen (Lund, 2004).

Auch auf endokrinologischer Ebene arbeitet der Körper im Schlaf, weshalb ihm die Funktion der Regeneration des Organismus zugeschrieben wird. Auf eine detaillierte Darstellung muss hier aber verzichtet werden.

1.2.2.2 Die psychophysiologische Insomnie

Zur Entstehung der Insomnie existieren mehrere Theorien, in denen sich auch die frühen nonpharmakologischen Behandlungsansätze begründen (s. Kap. 1.2.4.2). Heute geht man von einem multifaktoriellen Geschehen aus, das seinen Beginn meist in einem belastenden Lebensereignis hat. Diese akute Insomnie tritt bei fast jedem Menschen im Laufe des Lebens auf, in der Regel chronifiziert sie jedoch nicht. Weshalb der Großteil der Betroffenen zum gesunden Schlaf zurück findet, während andere eine andauernde Insomnie entwickeln, konnte noch nicht geklärt werden. (Riemann, 2007) Man nimmt jedoch an, dass, ähnlich dem chronischen

Tinnitus, eine unbewusste Konditionierung (s. Kap. 1.1.2.2.) stattfindet, wodurch der Schlaf selber zum Reiz wird.

Der genaue Vorgang lässt sich auf neuronaler Ebene gut erklären:

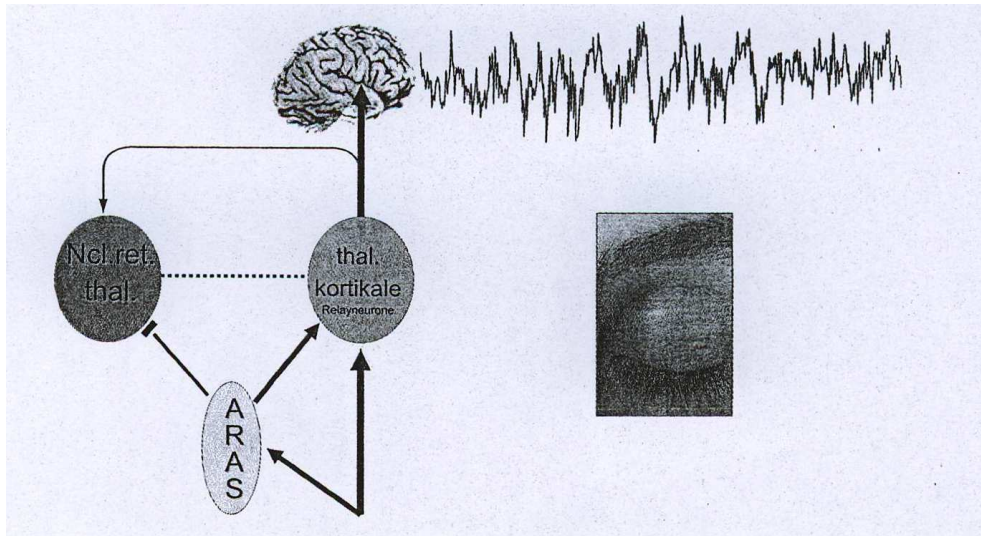


Abbildung 7: Chronische Insomnie. Sensorische Informationen können das Großhirn erreichen (aus Staedt & Riemann, 2007).

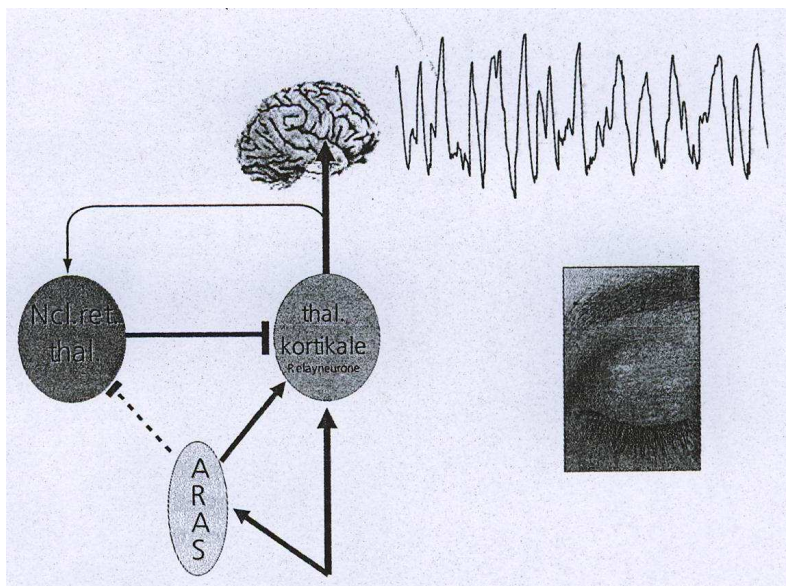


Abbildung 8: Tiefschlaf, annähernd vollständige Hemmung der sensorischen Informationen durch die Ncl. ret. thal. (aus Staedt & Riemann, 2007).

Wie in Abbildung 7 und 8 dargestellt kann man bei Insomnikern im Schlaf eine fehlende Aktivitätsminderung des aufsteigenden aktivierenden retikulären Systems (ARAS) feststellen. Dadurch werden über den Nucleus basalis Meynert die Nuclei reticularis thalamii weiterhin gehemmt. Diese bewirken jedoch normalerweise eine Hemmung der thalamo-kortikalen Bahnen, weshalb im Schlaf sensorische Informationen kaum in den Kortex und zu Bewusstsein gelangen:

Zusammenfassend bewirkt also bei Insomniepatienten eine Überaktivität des ARAS im NONREM Schlaf die ungehinderte Weiterleitung der sensorischen Informationen in den Kortex, welche den Schlaf stören.

Man nimmt an, dass eine Überaktivität des ARAS wiederum von emotionalem Stress resultieren kann, da es mit dem limbischen System in Verbindung steht. Die Amygdala aktiviert nicht nur das ARAS, sondern über weitere Kerngebiete z.B. auch den Sympathikus. Bei der chronischen Insomnie ist nun schon der Gedanke an den Schlaf alleine emotional so stark behaftet, dass er eine Reaktion der Amygdala provoziert. Der Patient, der sich typischerweise viel mit seiner Situation beschäftigt, erfährt eine ständige Aktivierungsreaktion- das Hyperarousal (Staedt & Riemann, 2007). Das multifaktorielle Modell nach Morin zeigt, wie dieser Teufelskreis weiter verstärkt und beeinflusst werden kann:

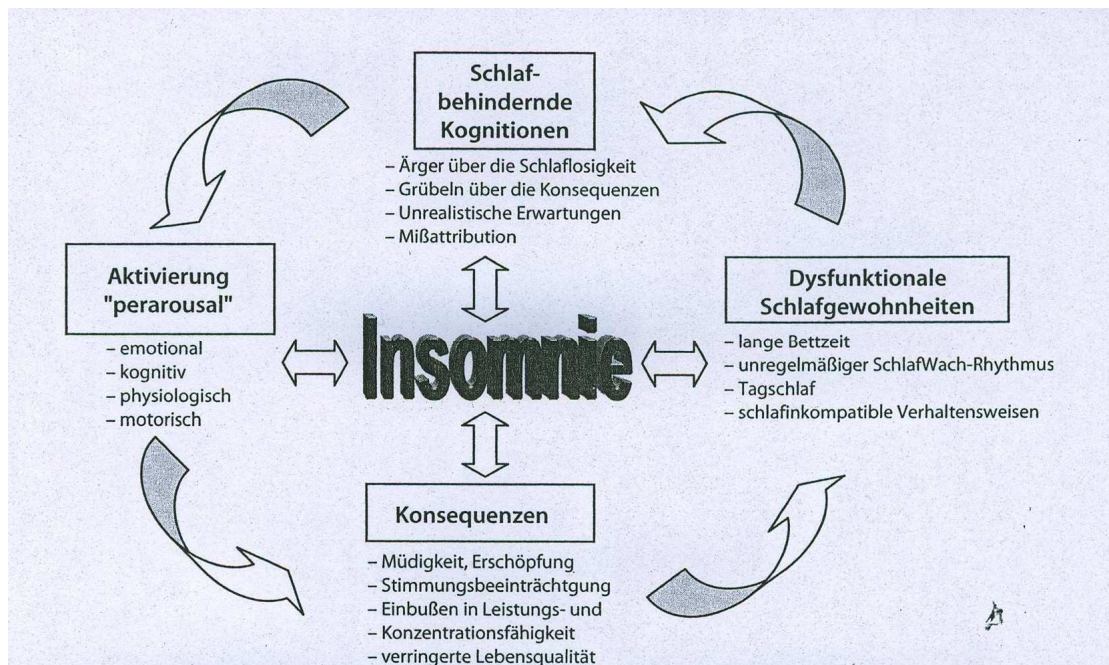


Abbildung 9: Teufelskreis der Insomnie (aus Peter et al, 2007).

1.2.3 Komorbidität und Risiken der Insomnie

1984 konnte in einer Untersuchung des amerikanischen NIMH gezeigt werden, dass 47% der Patienten mit Schlafproblemen gleichzeitig unter psychischer Erschöpfung, Angstsymptomatik, depressiven Verstimmungen oder körperlichen Erkrankungen litten, in der Vergleichsgruppe ohne Schlafprobleme waren dies nur 11%. (Hajak & Rüther, 1995)

Tatsächlich belegen zahlreiche weitere Studien, dass Insomnie ein Prädiktor für die Entwicklung einer Depression sein kann (Ford & Kamerow, 1989; Roth et al, 2007).

Weiter konnte Insomnie als Prädisposition für die Entwicklung von Panikattacken und Alkoholmissbrauch (Weissman et al, 1997) verantwortlich gemacht werden, sowie für die Entstehung weiterer Krankheiten (Edinger & Means, 2005).

Bei Tagesmüdigkeit wurde zudem ein erhöhtes Risiko für Verkehrsunfälle nachgewiesen. Daraus lässt sich schließen, dass gerade Insomnierer einem erhöhten Risiko ausgesetzt sind einen Arbeitsunfall oder Verkehrsunfall zu erleiden (Edinger & Means, 2000, Hajak & Rüther, 1995).

1.2.4 Behandlungsmöglichkeiten der Insomnie

1.2.4.1 Hypnotika

Pflanzliche Schlafmittel

Phytopharmaka, wie Baldrian, Melisse oder Hopfen sind vor allem wegen ihrer geringen Toxizität und fehlendem Abhängigkeitspotential bei leichten Insomnien indiziert. Bezüglich ihrer klinischen Wirksamkeit liegen wenige Studien vor, die sich zudem widersprechen.

Benzodiazepine

Diese Hypnotika greifen als Agonisten am GABA-A-Rezeptor an, der über vermehrten Chlorideinstrom die Zelle hyperpolarisiert und somit die Erregungsleitung auf benachbarte Zellen inhibiert. (Dahmen, 2006). Hieraus resultieren Sedierung, Anxiolyse, Muskelrelaxation und antikonvulsive Wirkung. Jedoch kann nach wenigen Wochen schon eine Toleranzentwicklung beobachtet werden, die eine Dosiserhöhung verlangt, wenn man weiterhin dieselben Effekte erreichen wollte. Das hohe Abhängigkeitspotential zeigt sich vor allem nach Absetzen der Benzodiazepine: die Patienten leiden unter kurzfristiger Verschlechterungen des Schlafes unter das Ausgangsniveau, der sogenannten rebound insomnia (Kales et al, 1991).

Die sogenannten Z-Substanzen Zolpidem und Zopiclon, wirken ebenfalls GABAerg, führen jedoch nicht zur Abhängigkeit. Sie greifen nur an Rezeptoren mit alpha-1-Untereinheit (Dahmen, 2006).

Antihistaminika, sedierende Neuroleptika und Antidepressiva

Auch diese Pharmaka wirken über zentrale Rezeptoren sedativ.

Antihistaminika sind frei verkäuflich und zeichnen sich durch relativ geringe Toxizität aus. Andere unerwünschte Wirkungen (langsamer Wirkungseintritt, Overhang,

schneller Wirkverlust) sprechen jedoch gegen den Einsatz in der Behandlung der Insomnie (Vorderholzer, 2004).

Selbes gilt für die sedierenden Psychopharmaka aus der Gruppe der Neuroleptika und Antidepressiva: Neuroleptika können u.a. Spätdyskinesien zur Folge haben, Antidepressiva Leberparenchymschädigungen sowie kardiale unerwünschte Wirkungen. Wegen des zusätzlich individuell schwankenden Dosisbedarfs sollten diese Alternativen nur von erfahrenen Ärzte genutzt werden (Dahmen, 2006).

Alkohol

Zwar induziert Alkohol zunächst den Schlaf, jedoch verändert es dessen Rhythmik. Zum einen werden weniger Tiefschlafphasen erreicht sowie der REM-Schlaf unterdrückt, zum anderen wird das Durchschlafen erschwert, frühmorgendliches Aufwachen ist die Regel. (Vorderholzer, 2004)

1.2.4.2 Verhaltenstherapie

Der Griff zu Medikamenten ist sicherlich der bequemere, jedoch sind sie bei chronischer Insomnie als Dauertherapie kontraindiziert, da sie, neben oben genannten unerwünschten Wirkungen, das Problem Insomnie per se nicht beheben. Die Qualität des Schlafs wird zwar während der Behandlung vergleichbar effektiv zur VT gesteigert, verspricht aber keinen Langzeiteffekt (Cervena et al, 2004). Deshalb sollten gezielte verhaltenstherapeutische Interventionen in denen stationär oder ambulant ein gesundes Schlafverhalten erlernt werden soll, bevorzugt eingesetzt werden (Espie et al, 2001). Auch hier wurden bereits mehrere Programme ausgearbeitet, die heute eine Kombination aus mehreren Therapieansätzen darstellen. Schlafhygiene, von Hauri 1982 entwickelt, Stimuluskontrolle nach Bootzin und Entspannungsverfahren sind wichtige Bausteine (Edinger & Means, 2005). Die Grundprinzipien der insomniespezifischen VT sind Maßnahmen zur kognitive Umstrukturierung, zur Minderung des Hyperarousals sowie zur Durchbrechung des Teufelskreis der schlechten Schlafhygiene.

Harvey & Greenall (2003) konnten bei Insomniepatienten eine erhöhte Tendenz zum Katastrophisieren negativer Konsequenzen des schlechten Schlafes finden. Katastrophisieren stellt einen der Punkte dar, an dem die kognitive Umstrukturierung ansetzen kann.

Da die Patienten nach dem von Crönlein, T. erarbeiteten Konzept (Crönlein & Hajak, 2007) zur Verhaltenstherapie bei Insomniepatienten – um Elemente der Tinnitus therapie ergänzt - behandelt wurden, erfolgt folgend die genauere Darstellung dieses verhaltenstherapeutischen Programmes.

Schlafedukation

Informationsvermittlung über gesunden und gestörten Schlaf

Den Patienten sollen Funktion des Schlafes, sowie die Schlafphysiologie im Groben erklärt werden. Anhand der Aufklärung über den gestörten Schlaf und seiner Entstehung können bereits wichtige Schlafhygieneregeln begründet und vermittelt werden:

- (1) Es wird empfohlen, abends nur leichte Mahlzeiten zu sich nehmen!
- (2) Sport ist hilfreich, jedoch sollte sportliche Aktivität spätestens am Nachmittag oder am frühen Abend erfolgen. Körperliche Betätigung regt den Organismus an Endorphine zu bilden. Diese Moleküle besitzen chemische Ähnlichkeit zu Morphin, haben also euphorisierende Wirkung und stabilisieren die Psyche. Durch die erhöhte cerebrale Sauerstoffzufuhr steigt zudem die geistige Leistungsfähigkeit. Die Endorphinausschüttung und Belastung wirken zunächst kreislaufaktivierend und „weckend“, weshalb anschließend 4-6 Stunden bis zum Einschlafen eingerechnet werden sollten. In dieser Zeit fällt die Körpertemperatur gegenregulatorisch ab, was der Reaktion des Organismus im Schlaf entspricht. Im Schlafprofil verlängert sich der Anteil der Tiefschlafphasen nach Anstrengung
- (3) Koffein soll spätestens nach 17.00 Uhr vermieden werden, da es nachgewiesenermaßen den Schlaf stört, selbst bei Menschen, die subjektiv keine Wirkung verspüren (Nicholson & Stone, 1980).
- (4) Auch Alkohol - und Nikotingenuss am Abend sollten eingeschränkt werden.
- (5) Einfluss von Schlafdeprivation auf Schlaf
- (6) psychologische Mechanismen der psychophysiologischen Insomnie
- (7) Wirkungsweise und Problematik von Schlafmitteln

Bearbeitung gängiger Vorurteile, bzw. dysfunktionaler Kognitionen (s. Kapitel 1.1.4.1.) über den Schlaf.

Bereits durch die adäquate Informationsvermittlung kann dieser Prozess indirekt positiv beeinflusst werden. So befürchten Patienten häufig körperliche Schäden, die jedoch erst bei langanhaltenden Schlafstörungen auftreten. Weiter sollen Patienten wissen, dass Aufwachvorgänge im Laufe der Nacht physiologisch sind. Ebenso können gelegentlich schlechtere Nächte als Reaktion des Organismus auftreten.

Ferner muss, vor allem in der Gruppentherapie, betont werden, dass die Schlafdauer interindividuell wechselt.

Ohne dabei den Leidensdruck des Patienten zu negieren, sollte ihm außerdem die oftmals fehlenden Übereinstimmung der subjektiven, schlechteren Einschätzung des

Schlafs mit objektiven Messungen erläutert werden. Eine Unterstützung kann dabei das Schlaftagebuch bieten. (Hajak & Rüthers, 1995)

Erarbeitung von positiven Kognitionen (s. Kapitel 1.1.4.1.) bezüglich des Schlafs

Zum einen besteht eine Wechselwirkung zwischen Stimmung, geminderter Tagesleistung und schlechtem Schlaf: Der Patient hat schlecht geschlafen, seine Stimmung ist deshalb gedrückt und die Leistungsfähigkeit erniedrigt. Aufgrund dessen grübelt er und ärgert sich abends, schläft wiederum schlecht, am nächsten Morgen beginnt der nächste schlechte Tag. Die Therapie zielt darauf ab, diesen Teufelskreis zu durchbrechen, indem negative Kognitionen (wenn ich schlecht schlafe, wird der morgige Tag furchtbar) durch positive (auch auf eine schlechte Nacht kann ein guter Tag folgen) zu ersetzen.

Bettzeitenrestriktion

Vereinbarung regelmäßiger fester Bettzeiten, die eine Dauer von 6-7 Stunden nicht überschreiten sollen. Es soll nur während der Bettzeiten versucht werden zu schlafen.

Insomniepatienten gehen häufig früher zu Bett bzw. bleiben länger im Bett liegen, um die Schlafdauer zu erhöhen. Mit der Restriktion wird anfangs ein Schlafdefizit entstehen, wodurch jedoch der Schlafdruck erhöht wird, so dass die Betroffenen nach einigen Nächten während der Bettzeiten schnell ein- und durchschlafen. Tritt nach einer Woche eine Schlafeffizienz (geschlafene Zeit/im Bett verbrachte Zeit) > 85% ein, wird die Bettzeit jeweils um 15 Minuten erhöht – oder bei wiederauftretenden, bzw. persistierenden Schlafproblemen mit Schlafeffizienz <85% erniedrigt- bis zum Erreichen der individuellen benötigten Schlafdauer (Edinger & Means, 2005). Auch nach Therapieende sollen die Patienten diese festen Bettzeiten weiter einhalten.

Schlafprotokoll

Tägliche Dokumentation der Bett- und Schlafzeiten

Mit der Betonung nur morgens zu dokumentieren, nicht während der Nacht, wird die Fokussierung auf den Schlaf möglichst gering gehalten.

Neben dem Einsatz als Erfolgskontrolle im Therapieverlauf, dient das Schlafprotokoll vielen Patienten als Erkenntnis dass ihre subjektive Einschätzung der Schlafdauer, -latenz und Aufwachen oftmals mit der Realität nicht übereinstimmen. Weiter ermöglicht es dem Therapeuten die subjektive Gewichtung der Patienten über guten Schlaf zu erfassen.

Vermeidung nächtlicher Zeitregistrierung

Bei nächtlichem Aufwachen nicht auf die Uhr schauen

Der Wecker sollte außer Sichtweite sein, um nächtliches Grübeln wie „Wann muss ich aufstehen? Wie lange darf ich noch schlafen? Wann bin ich das letzte Mal aufgewacht?“ zu vermeiden.

Stimuluskontrolle

Vermeiden von Wachliegen im Bett.

Die Patienten werden angehalten, das Bett und Schlafzimmer nur zum Schlafen zu nutzen. Sie sollen sich erst bei ausreichender Müdigkeit hinlegen. Falls nachts nicht wieder eingeschlafen werden kann, sollen sie das Bett verlassen und sich erst bei ausreichender Müdigkeit wieder hinlegen. Um den Schlafdruck in der Nacht zu erhöhen soll nach Möglichkeit auf Tagesnickerchen verzichtet werden und morgens immer zur gleichen Zeit aufgestanden werden.

Bootzin entwickelte diese Methode 1972 in der Annahme, der Insomniepatient hätte durch seine Situation, eine negative Konditionierung erfahren. Das Bett oder Schlafzimmer sollen durch diese Intervention keinen Auslöser für Ärger und Schlafprobleme mehr darstellen, sondern wieder als positiv gesehener Stimulus zum guten und schnellen Schlaf assoziiert werden (Hajak & Rüther, 1995).

Entspannungsverfahren

Progressive Muskelrelaxation

Oder andere

Entspannungsverfahren wie autogenes Training oder progressive Muskelrelaxation werden erlernt. Sie können helfen, die Anspannung so zu reduzieren, dass das Einschlafen leichter fällt.

1.3 Tinnitus und Insomnie

1.3.1 Zusammenhang Tinnitus und Insomnie

Patienten mit dekompenzierten Tinnitus leiden häufig auch an schweren Schlafstörungen. Diese üben einen weiteren Leidensdruck in ihrem ohnehin gestörten Alltag aus. Nicht bekannt ist allerdings inwiefern die Insomnie als Reaktion auf die Phantomwahrnehmung verstanden werden kann oder andere Mechanismen das gehäufte Auftreten beider Symptome erklären. (Crönlein et al, 2007)

Da die Patienten in der Regel jedoch die Geräusche für die Insomnie verantwortlich machen, ist die Indikation zu einer auf beide Krankheiten ausgelegten Therapie gegeben, zumal beide ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung weiterer Krankheiten bergen (s. Kap. 1.1.3 & Kap. 1.2.3.). Darüber hinaus weisen schon die jeweiligen Therapiekonzepte Gemeinsamkeiten auf:

In beiden Fällen entstehen das Symptom verstärkende Teufelskreise, welche durch kognitive Umstrukturierung durchbrochen werden können.

Sowohl Tinnitus, als auch Insomnie verschlechtern sich bei Stress, weshalb die Entspannungsfähigkeit verbessert werden soll.

1.3.2 Verhaltenstherapie bei Tinnitus und Insomnie

In der Vergangenheit stellte sich die insomniespezifische verhaltenstherapeutische Behandlung bei Patienten mit Komorbidität Tinnitus oder vice versa als problembehaftet heraus. So klagten z.B. Tinnituspatienten in Insomniegruppen über erschwerte Bedingungen aufgrund ihres lauten Tinnitus, der sie nicht schlafen ließe, teilweise negieren sie schon von Beginn an einen möglichen Erfolg der Therapie.

Das Konzept einer auf beide Krankheiten gerichtete Therapie, soll dies vermeiden, da alle Teilnehmer mit ähnlichen Bedingungen zu kämpfen haben.

Darüber hinaus erfolgt die Behandlung nicht einzeln, sondern in der Gruppe, da die Teilnehmer sich gegenseitig motivieren können und die ersten harten Schritte, wie z.B. die Bettzeitenrestriktion, mit einer gewissen Gruppendynamik leichter zu bewältigen sind. Aus diesem Grund soll das Programm auch stationär durchgeführt werden: die Patienten empfinden die Aufgaben in der Gemeinschaft als leichter. Außerdem befinden sie sich nicht in ihrem geregelten Alltag, welcher für manche Patienten die Anwendung der neuen Regeln erschweren würde.

McKenna & Daniel's Modell für den Mechanismus der Aufrechterhaltung der tinnitusbezogenen Insomnie vereinen die bereits erklärten Vorgänge bei Tinnitus oder Insomnie zu einem gemeinschaftlichen Modell.

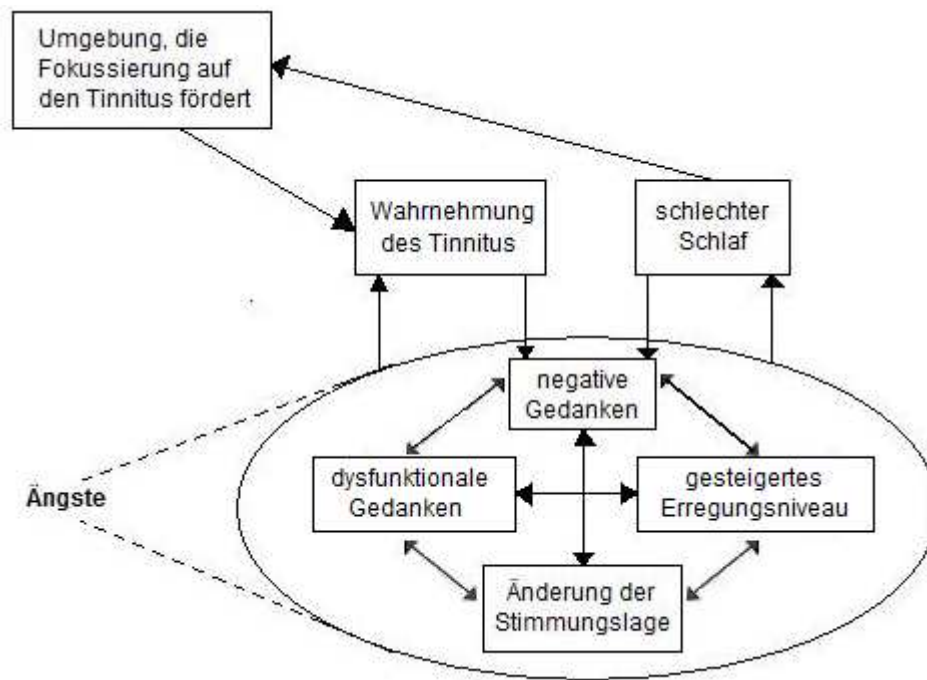


Abbildung 10: Modell der tinnitus-assoziierten Insomnie (übersetzt aus Tyler, 2006)

Damit bietet es Ansatzpunkte zur gezielten VT, deren Konzept im Kapitel 2.2.3. genauer dargestellt wird.

1.4 Fragestellung

Die Durchführung einer auf Tinnitus und Insomnie spezialisierten kognitiven Verhaltenstherapie und die Evaluation deren Wirksamkeit ist Ziel dieser Dissertation.

Die Fragestellungen lauten somit:

Ist ein verhaltenstherapeutisches Konzept zur Behandlung von Tinnitus und Insomnie als Kurzzeittherapie unter stationären Bedingungen praktikabel?

Führt das verhaltenstherapeutische Programm zu einer Besserung der Schlafqualität und / oder der Tinnitusbelastung im Vergleich zu einer unbehandelten Kontrollgruppe?

Welche Möglichkeiten zur Weiterentwicklung des Programms bestehen ?

2 Material und Methoden

2.1 Versuchsablauf

Zeitpunkt	Patienten	Kontrolle
Baseline November 2006	Fragebögen Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI) Epworth Sleepiness Scale (ESS) Beck's Depression Inventory (BDI) Tinnitus Fragebogen Goebel/Hiller (TF) Schweregrad Tinnitus (Meikle) neue Variante (ST) Tinnitus Handicap Inventory (THI) Quality of Life Fragebogen (SF36v2) HNO – ärztliche Abklärung Somnologische Untersuchung <i>Apnoe-Screening</i> <i>Aktometrie</i>	Fragebögen Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI) Epworth Sleepiness Scale (ESS) Beck's Depression Inventory (BDI) Tinnitus Fragebogen Goebel/Hiller (TF) Schweregrad Tinnitus (Meikle) neue Variante (ST) Tinnitus Handicap Inventory (THI) Quality of Life Fragebogen (SF36v2) HNO – ärztliche Abklärung Somnologische Untersuchung <i>Apnoe-Screening</i> <i>Aktometrie</i>
12 Wochen (Februar 2007)	Schlafprotokoll für 3 Wochen	Schlafprotokoll für 3 Wochen
Aufnahme Schlaflabor (28.02.07)	Fragebögen PSQI ESS BDI TF ST THI SF36v2	Fragebögen PSQI ESS BDI TF ST THI SF36v2
Behand- lungsphase	Verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm	Keine Intervention

(28.02. – 12.03.07)	Schlafprotokoll	
Entlassung (12.03.07)	Fragebögen PSQI ESS BDI TF ST THI SF36v2	Fragebögen PSQI ESS BDI TF ST THI SF36v2
März/April 2007	Schlafprotokoll für 2 Wochen	Schlafprotokoll für 2 Wochen
Follow up (Juni 2007)	Fragebögen PSQI ESS BDI TF ST THI SF36v2 Schlafprotokoll für 2 Wochen	Fragebögen PSQI ESS BDI TF ST THI SF36v2 Schlafprotokoll für 2 Wochen

Tabelle 2: Studienaufbau

2.2 Patienten

2.2.1 Therapiegruppe

Von ursprünglich 6 angemeldeten Patienten, kamen vom 28. Februar – 12. März 2007 2 Männer und 2 Frauen zu einem stationären Aufenthalt.

Einschlusskriterien zu diesem Programm waren

chronische Ein- oder Durchschlafstörung

nächtliches Wachliegen, Probleme wieder einzuschlafen

Tagesbeeinträchtigung aufgrund der Schlafstörung

chronischer Tinnitus.

Ausgeschlossen wurden Patienten mit

schwerer unbehandelter organischer Schlafstörung

Psychose

unbehandelter otologischer Ursache des Tinnitus

Alter < 20 Jahre

Die Patienten wurden aufgefordert im Vorfeld ihre Schlafmedikation abzusetzen.

Durch HNO-ärztliche, psychiatrisch-neurologische und somnologische Untersuchungen im Vorfeld wurden diese Kriterien überprüft.

Im Anschluss erfolgt nun eine kurze Vorstellung der Patienten:

Frau D.M.

Bei der 42 – jährigen Patientin waren zum Aufnahmezeitpunkt eine psychophysiologische Insomnie (F51.0) sowie Tinnitus (H93.1) seit 2005 bekannt. Außerdem wurde im stationären Verlauf eine mittelschwere depressive Episode diagnostiziert.

Medikation zu Therapiebeginn

Zeldox (Neuroleptikum) 20mg 2-0-1

Zolpidem (Hypnotika) 10mg 0-0-1

Tavor (Benzodiazepin Lorazepam) 0,5 – 1 mg b. B., nach eigenen Angaben in den vorausgegangenen 3 Wochen täglich.

Frau D.M. leidet seit 2005 unter Tinnitus. Nach einer operativen Maßnahme 2006 bei V.a Otosklerose links kam es zusätzlich zu einer Hörminderung, sowie Verstärkung der Ohrgeräusche. Die Patientin litt daraufhin unter einer

Anpassungsstörung, weshalb sie im Juli und im August 2006 im Bezirksklinikum Regensburg zweimalig stationär aufgenommen wurde. Im Anschluss unterzog sie sich dort einer TMS - Behandlung und blieb in laufender ambulanter Behandlung. Frau D.M. führt sowohl ihre Einschlafstörungen als auch die depressive Symptomatik auf den Tinnitus zurück, an dem wiederum die Operation Schuld sei. Die Patientin beginnt ihren Aufenthalt in ambivalenter Einstellung und gedrückter, weinerlicher, kaum auslenkbarer Stimmung.

Herr G.B.

Der zum Zeitpunkt des stationären Aufenthalts 62 – jährige Patient leidet unter den Diagnosen psychophysiologische Insomnie (F51.0) seit 1993, Schlafapnoe-Syndrom in Rückenlage (G47.3), Depression (F33.11) und Tinnitus (H93.1) seit 1998. Zusätzlich bekannt ist ein metabolisches Syndrom, das vom Hausarzt entsprechend medikamentös eingestellt ist.

Die Arzneimitteltherapie bei Aufnahme bestand weiterhin aus

Sertralin (SSRI) 100mg, 1-0-0

Dominal forte (niederpotentes Neuroleptikum) 80mg, 0-0-2

Lyrica (Antiepileptikum) 150mg, 0-0-1

Theophylin

In seinem Heimatort befindet sich Herr G.B. bereits in Psychotherapie. Auch der Versuch einer nCPAP - Therapie zur Behandlung der Schlafapnoe wurde bereits unternommen, die Maske jedoch nicht toleriert. Der Patient befindet sich außerdem wegen seines Tinnitus in der TMS - Ambulanz des Bezirksklinikums Regensburg in Betreuung.

Psychopathologisch zeigt sich ein wacher, allseits orientierter Patient mit gedrückter, jedoch auslenkbarer, mitunter sehr humorvoller Stimmung und anamnestisch schwankender Antriebsstörung, die ihn, neben der Tagesmüdigkeit, hindere einen normalen Tagesablauf zu führen.

Herr R.B.

Bei dem 55 – jährigen besteht seit 8 Jahren Tinnitus (H93.1), darüber hinaus bestehen eine psychophysiologische Insomnie (F51.0), sowie Zustand nach mittelschwerer depressiver Episode.

Lyrica (Antiepileptikum), alle 2 Tage, zum stationären Aufenthalt abgesetzt

Anamnestisch begann der Tinnitus nach einer schwierigen Nachtschicht. Infolge dessen entwickelte sich auch die depressive Belastungsstörung, so dass der Patient

früh pensioniert wurde. Auch die Durchschlafstörung lässt sich laut Herrn R.B. auf den Tinnitus zurückführen.

Der Patient stellt sich als freundlich zugewandte Person vor mit schwankender und auslenkbarer Stimmung. Er gibt eine innere Unruhe und Gefühl der Unausgeglichenheit an, die ihn hindern sich zu entspannen. Des Weiteren habe er Probleme sich von der belastenden Erfahrung in der Arbeit zu distanzieren.

Frau R.L.

Neben dem seit 2001 bestehenden Tinnitus (H.93.1) bestehen bei der 49 – jährigen Patientin eine psychophysiologische Insomnie (F51.0), die durch den Tinnitus verschlimmert wurde, sowie eine bekannte depressive Episode im September 2005 und eine chronische Sinusitis.

Die Medikation bei Aufnahme bestand aus

Cipralex (SSRI) 10mg 1-0-0

Zolpidem (Hypnotika) b.B.

Frau R.L. zeigte sich als freundlich zugewandte und kooperative Patientin in adäquater und auslenkbarer Stimmungslage. Aufgrund ihrer Diagnosen ist sie jedoch einem erheblichen Leidensdruck ausgesetzt, da sie sich in ihrer Leistungsfähigkeit im Beruf stark eingeschränkt fühlt.

2.2.2 Kontrollgruppe

Die Personen der Kontrollgruppe wurde zusammengestellt aus Patienten, bei denen im BK Regensburg eine psychophysiologische Insomnie sowie ein chronischer Tinnitus diagnostiziert wurde. Weiter galten dieselben Ein- und Ausschlusskriterien wie für die Therapiegruppe. Die Patienten konnten aus zeitlichen Gründen am Programm nicht teilnehmen, weshalb sie auf die Warteliste für den nächsten Termin gesetzt wurden.

Beide Gruppen wurden zeitgleich aufgefordert Fragebögen auszufüllen und Schlafprotokolle zu führen.

Insgesamt erklärten sich acht Personen, drei Frauen, fünf Männer, bereit in der Kontrollgruppe teilzunehmen. Davon fühlten sich 3 Personen nicht in der Lage ein Schlafprotokoll zu führen, da sie befürchteten ihre Gedanken zu stark auf den Schlaf zu fokussieren. Wegen einer schweren Depression wurde zudem ein Patient aus der Kontrollgruppe von der Datenanalyse ausgeschlossen.

2.2.3 Stationärer Aufenthalt

Die Behandlung wurde bereits an Insomniepatienten evaluiert (Crönlein & Hajak, 2007), zu diesem Zweck jedoch um Elemente der Tinnitusbehandlung ergänzt.

Hauptziel der kognitiven Umstrukturierung ist dabei die Änderung der Ansicht, dass der Tinnitus ursächlich ist für die Schlafstörung und sich der Schlaf nicht bessern könne, solange der Tinnitus bestehe.

Bei Patienten mit Insomnie und Tinnitus herrscht die Meinung vor, man könne nicht durchschlafen, da der Tinnitus nachts aufweckt. Dies ist jedoch so nicht richtig, da die Patienten in ihrer physiologischen Aufwachreaktion erst den Tinnitus wahrnehmen. Anstatt jedoch weiterzuschlafen, ärgern sie sich über die Ohrgeräusche und hindern sich durch die Fokussierung selbst wieder einschlafen.

Tagsüber leiden die Patienten neben der Tagesmüdigkeit zusätzlich, da sie den Tinnitus lauter empfinden. Abends ist dann der Tinnitus lauter, weshalb sie wiederum nicht schlafen können, was aber die Lautstärke des Geräuschs am nächsten Morgen wieder erhöht (McKenna & Daniel, 2006).

Alle weiteren Elemente, die in früheren Kapiteln bereits detailliert beschrieben wurden, dienten dazu, bereits während des stationären Kurzaufenthaltes die Erfahrung zu machen, dass Tinnitus und Schlaf durch eigenes Verhalten positiv beeinflusst werden können. Diese Erfahrung ist eine wichtige Voraussetzung für die erfolgreiche kognitive Umstrukturierung.

Gezielte Behandlung der Insomnie (s. Kap. 1.2.4.2):

Bettzeitenrestriktion

Schlafprotokoll

Vermeidung nächtlicher Zeitregistrierung

Stimuluskontrolle

Kognitive Therapie (s. Kap. 1.1.4.4, 1.2.4.2, 1.3.2.)

Informationsvermittlung über Insomnie und Tinnitus

Bearbeitung gängiger Vorurteile, bzw. dysfunktionaler Kognitionen über den Schlaf, Tinnitus und deren Verbindung.

Erarbeitung von positiven Kognitionen

Entspannungsverfahren

2.2.3.1 Vorstellung des Programms

	1. Tag 28.Feb.	2. Tag 01.März	3. Tag 02.März	4. Tag 03.März	5. Tag 04.März	6. Tag 05.März	7. Tag 06.März	8. Tag 07.März	9. Tag 08.März	10. Tag 09.März	11. Tag 10.März	12. Tag 11.März	13. Tag 12.März		
	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Samstag	Sonntag	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Samstag	Sonntag	Montag		
7:00 - 7:30		Kleiner Spaziergang													
7:30 - 7:45															
7:45 - 8:15		Frühstück													
8:15 - 8:30															
8:30 - 9:30		Schwimmen		Schwimmen										Gruppe Tinnitus+In- somnia	
9:30 - 10:00	Anreise bis 12:00 Uhr	Aufnahme- und	Gruppe Tinnitus+In- somnia						Verhaltens- therapie Gruppe	Visite	Verhaltens- therapie Gruppe	Verhaltens- therapie Gruppe	Visite	Verhaltens- therapie Gruppe	Visite
10:00 - 11:00		Einzel- gespräche	Einzel- gespräche						Einzel- gespräche	Einzel- gespräche	Einzel- gespräche	Einzel- gespräche	Einzel- gespräche	Einzel- gespräche	Abreise
11:00 - 12:00		Mittagessen													
12:00 - 12:30															
12:30 - 13:00															
13:00 - 14:00	Entspannung	Entspannung					Entspannung	Entspannung	Entspannung	Entspannung	Entspannung				
14:00 - 15:00	Spaziergang zum Uniklinikum	Spaziergang	Verhaltens- therapie Gruppe						Spaziergang	Spaziergang	Spaziergang				
15:00 - 16:00	ab 15.30 Uhr HNO-Vortrag	Untersuchun- gen und Tests nach	Einzel- gespräche						Spaziergang		HNO-Einzel- gespräche	Führung Vituskirche			
16:00 - 16:30		Absprache													
16:30 - 18:00	17.00 Uhr Rücktrans- port durch Fahrzentrale	Beschäftigung stherapie													
18:00 - 18:30	Abendessen														

Tabelle 3: Programm des stationären Aufenthaltes

2.2.3.2 Gruppentherapie

In fünf Treffen wurden die Patienten nach oben vorgestelltem Konzept über Maßnahmen, die den Schlaf verbessern und vom Tinnitus ablenken, aufgeklärt und geschult. Wenn möglich sollten Schlafmittel im Vorfeld abgesetzt werden. Die Bettzeitenrestriktion und das Schlafprotokoll wurden zu Beginn des Aufenthalts eingeführt. In weiteren Sitzungen und auch separaten Vorträgen geschah die Informationsvermittlung über Schlaf, Insomnie und das Symptom Tinnitus. Während der Sitzungen wurde auch an der Entwicklung positiver Kognitionen bezüglich ihrer Krankheiten mit den Patienten intensiv gearbeitet. Darüber hinaus wurde zu Beginn jedes Treffens über momentanes Befinden, Probleme und Erfolge bei der bisherigen Therapie gesprochen.

2.2.3.3 Einzelgespräche

Während der Einzelgespräche konnten die Patienten individuelle psychisch belastende Probleme in deren Alltag ansprechen und Lösungen suchen. Außerdem konnte individuell und intensiv an Kognitionsänderungen gearbeitet werden.

2.2.3.4 Polysomnographie

Die Polysomnographie dient einerseits dem Ausschluss organischer Ursachen der Schlafstörung wie restless legs syndrom oder obstruktiver Schlafapnoe. Andererseits kann der Therapeut überprüfen inwiefern subjektive Meinung über Qualität und Quantität des Schlafs mit der objektiven Messung übereinstimmen.

Bei den Patienten wurden mittels EEG, EOG und EMG an der submentalen Muskulatur der Mm. Tibiales anteriores die Schlafstadien erfasst. Brust- und Bauchatmung wurden über Thorax-, bzw. Abdomengurte erfasst, der tatsächliche Atemfluss über Nasenmaske gemessen. Ein Mikrophon, welches neben dem Kehlkopf befestigt wurde, zeichnete eventuell auftretendes Schnarchen auf. In Verbindung mit der ebenfalls durchgeführten Pulsoxymetrie konnte so ein obstruktives Schlafapnoesyndrom ausgeschlossen werden. Das Tibialis EMG diente zur Erfassung spontaner Beinbewegungen als mögliches diagnostisches Zeichen eines Restless legs Syndroms.

2.2.3.5 Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson mit Biofeedback

In der Gruppentherapie wurde über die Notwendigkeit dieser Maßnahme gesprochen, das Verfahren jeden Tag mit einer geschulten Therapeutin eingeübt. Die PMR sollte in erster Linie durch beginnende Erfolge Anreiz zum weiteren Erlernen und Üben einer Entspannungstechnik sein, da sie in 10 Tagen nicht sicher erlernt werden kann. Probleme ergaben sich durch die Ohrgeräusche, die die Patienten hinderten sich zu entspannen, sowie vermehrt auftretende Gleichgewichtsprobleme. Die Durchführung der Übungen mit Musik und im Liegen erleichterten dann die Entspannung.

Als ein weiteres Hilfsmittel zur Entspannung wurde Biofeedback (Gerätename: SOFT®med, Software: COMFORT 6.2, Einwegelektroden EMG-10 "blue sensor") eingesetzt. Die Ergebnisse der Biofeedback Übungen dienten auch als Hilfe zur anschauliche Erklärung des Zusammenhangs Stress - Anspannung.

2.2.3.6 Bewegungs-/Beschäftigungstherapie

Die Bewegungstherapie umfasste morgendliches Schwimmen oder Wassergymnastik, sowie nachmittags 60 – 90 Minuten aerobes Bewegungstraining. Ziel des Schwimmens bzw. der Wassergymnastik war neben der sportlichen Aktivität auch eine Maskierung des Tinnitus durch Wassergeräusche. Auch die Tageszeit für die sportlichen Aktivitäten war bewusst gewählt.

Aufgrund der Tatsache, dass viele Tinnituspatienten von starker Verschlechterung der Ohrgeräusche berichten während sie Sport treiben, wurde mit Nordic Walking

eine Sportart gewählt, die zwar einen aeroben Reiz darstellt, aber den Sympathikus nur in Maßen reizt.

Um den für diese Patienten typischen sozialen Rückzug zu minimieren, wurden zusätzlich Spielabende, Stadtgänge und Kirchenbesichtigung organisiert.

2.2.3.7 Lichttherapie

Die Patienten wurden aufgefordert morgens eine halbe Stunde Spazieren zu gehen oder sich an eine speziell für die Lichttherapie entwickelte Lampe zu setzen. Durch die erhöhte Lichtexposition wird die circadiane Rhythmik gefördert und die Rhythmik der Melatoninausschüttung beeinflusst. Melatonin wird bei Dunkelheit ausgeschüttet und spielt eine entscheidende Rolle in der Steuerung der physiologischen circadianen Rhythmen (Griefahn, 2007). Die rhythmische Melatoninausschüttung wirkt chronobiotisch, verbessert so indirekt den Schlaf und hat zusätzlich möglicherweise auch einen antidepressiven Effekt. (Perlis et al, 2005)

2.2.4 Fragebögen

2.2.4.1 ESS - Epworth Sleepiness Scale

Die ESS fragt die Schlafneigung in 8 spezifischen Situationen mit unterschiedlichem Wachdruck ab und leitet daraus die durchschnittliche Schlafneigung tagsüber ab. Ein Wert über 11 von maximal 24 Punkten ist Indikation zur Behandlung (Johns, 1991).

2.2.4.2 PSQI – Pittsburgh Schlafqualität Index

Der 1989 entwickelte Index erfasst die Schlafqualität mittels Selbst- und Fremdbeurteilung. Den 24 Fragen von denen 18 in die Bewertung eingehen werden 7 Komponenten (subjektive Schlafqualität, Schlaflatenz, Schlafdauer, Schafeffizienz, Schlafstörung, Schlafmittelkonsum, Tagesmüdigkeit) zugeteilt. Werte > 10 bei 21 möglichen Punkten sprechen für eine chronische Schlafstörung (Buysee et al, 1989).

2.2.4.3 TF – Tinnitusfragebogen (Göbel und Hiller)

Der Tinnitusfragebogen erfasst den bio-psycho-sozialen Aspekt anhand Items, die typischerweise chronische Tinnituspatienten belasten. Somit ist er sowohl zur Ermittlung des momentanen Schweregrads (1 – 4), als auch zur Evaluation des Therapieverlaufs geeignet. Die Schweregrade 1 (<31 Punkte) und 2 (31 – 46 Punkte) deuten auf einen kompensierten, 3 (47 – 59 Punkte) und 4 (60 – 84 Punkte) auf einen dekompenzierten Tinnitus hin (Goebel & Hiller, 1998).

2.2.4.4 Numerische Ratingskalen

Im Gegensatz zu den gängigen Tinnitusfragebögen, die vor allem die emotionale funktionelle Belastung berücksichtigen, werden in numerischen Ratingskalen (0 – 10) direkte Komponenten der Wahrnehmung des Tinnitus, wie Lautheit, Aufdringlichkeit oder bewusste Wahrnehmung des Geräuschs.

2.2.4.5 THI – Tinnitus Handicap Inventory

Der THI wurde entwickelt um ein Selbstbeurteilungsinstrument zu kreieren, das geringen Aufwand garantiert, leicht auszuwerten ist, einen weiten Geltungsbereich besitzt und psychometrisch stabile Ergebnisse aufweist (Newmann et al, 1996). Die Validierung der deutschsprachigen Version des THI erfolgte 2007. (Kleinjung et al, 2007b)

Anhand der erreichten Punktzahl wird die Tinnitusbelastung in Schweregrade 1 (leicht) bis 5 (sehr schwer) aufgeteilt:

Wert	Grad	Beschreibung
0 – 16	1	Leicht, nur in stiller Umgebung
18 – 36	2	Mild, maskierbar, bei Aktivität vergessen
38 – 56	3	Mittel, nicht maskierbar
58 – 76	4	Schwer, Schlafstörungen, teilweise Probleme im Alltag
78 – 100	5	Sehr schwer, Probleme im Alltag

Tabelle 4: Schweregradeinteilung des THI

2.2.4.6 BDI - Beck Depression Inventory

Der 1961 entwickelte BDI ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung des Schweregrades depressiver Symptomatik und deren Verlauf. Bei einer maximalen möglichen Gesamtpunktzahl von 63, geht man ab 18 Punkten von einer klinisch relevanten Depression aus (Beck et al, 1961).

2.2.4.7 SF36 – Short form 36 Questionnaire Version2

Über den SF36 erfolgt die Messung der subjektiv eingeschätzten gesundheitsbezogenen Lebensqualität zu 8 Dimensionen der Gesundheit. Sowohl physische als auch psychische Items werden einbezogen, so dass sich neben den acht Zwischensummen (z.B.: körperliche Funktion, Vitalität, soziale Funktion) , noch eine körperliche und psychische Summenskala errechnen lässt. Im Gegensatz zu anderen Fragebögen signalisieren hohe Werte einen besseren Gesundheitszustand. Die Version 2.0 des SF36 beinhaltet gegenüber der Version 1.0 Änderungen in einigen Formulierungen (Morfeld et al, 2005).

3 Ergebnisse

Von den 8 Personen aus der Kontrollgruppe wurden letztendlich 4 in die Auswertung eingeschlossen. In Abhängigkeit von Geschlecht, Alter, Grad der Erkrankung und Komorbidität wurde so eine dem Patientenkollektiv möglichst ähnliche Gruppe gematcht.

Therapie		Kontrolle	
Alter	Geschlecht	Alter	Geschlecht
49	W	66	w
55	M	54	m
62	M	46	m
43	W	55	m
MW	52,25	55,25	
StAW	8,1394103	8,2209083	

Tabelle 5: Überblick Therapie- und Kontrollgruppe

Wie dem oben geschilderten Versuchsablauf (s. Kap.2.1) zu entnehmen ist, bekamen beide Gruppen zu möglichst denselben Zeitpunkten Fragebögen zugesickt, folgend Zeitpunkt 1 (2 Monate vor Therapiebeginn, Kontrolle: November 2006, Therapie: Januar 2007), 2 (am Tag des Therapiebeginns, 28. Februar 2007), 3 (letzter Tag der Therapie, 12. März 2007) und 4 (3 Monate nach Therapieende, Juni 2007) genannt. Die zeitliche Verschiebung der Beantwortung der ersten Fragebögen ergab sich aufgrund organisatorischer Probleme.

Auch die Schlafprotokolle wurden parallel geführt, wobei während des stationären Aufenthaltes bei den Kontrollen auf diese verzichtet wurde. Somit ergaben sich folgende Termine:

Termin	Gruppe	Zeitraum
1	Th	5. 2. – 25.2.2007
	Ko	5. 2. – 25.2.2007
2	Th	2. 3. – 12.3.2007
	Ko	Kein
3	Th	26.3. – 15.4.2007
	Ko	12.3. – 1.4.2007
4	Th	18.6. – 2.7.2007
	Ko	18.6. – 2.7.2007

Tabelle 6: Zeitplan Schlafprotokoll

In folgenden Beschreibungen wird bei Wertaufzählungen immer die Reihenfolge der Legende eingehalten mit der obersten Anführung an erster Stelle. Abweichungen von diesem Schema werden angegeben.

Die Auswertung erfolgte mittels Microsoft Excel, da aufgrund des kleinen Kollektivs lediglich deskriptive Analysen sinnvoll erschienen.

Die x-Achse kennzeichnet jeweils die oben angegebenen Messzeitpunkte/-räume. Die Bezeichnung der y-Achse wird jeweils angegeben.

3.1 Entwicklung des Tinnitus

3.1.1 Tinnitus Handicap Inventory THI

3.1.1.1 Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe

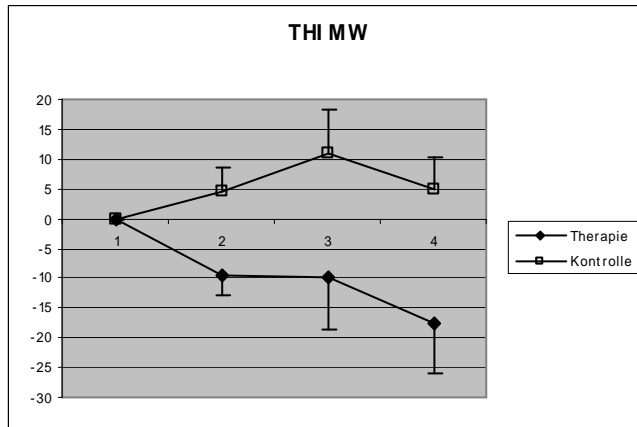


Diagramm 1: Änderung der Mittelwerte (MW) (y-Achse) in Bezug auf Messzeitpunkt 1 im THI bei Therapie- und Kontrollgruppe

Auffällig bei diesem Fragebogen ist der starke Rückgang der Tinnitusbelastung in der Therapiegruppe kurz vor Behandlungsbeginn. Während der Therapie stagniert der Wert, um anschließend nochmals abzufallen. Somit errechnet sich ein Rückgang um insgesamt 17,5 Punkte vom Ausgangswert (72,5 auf 55 Punkte).

In der Kontrollgruppe beobachtet man zunächst einen Anstieg von 11 Punkten bis zum Zeitpunkt 3. Es folgt dann wieder ein niedrigerer Wert, der aber mit 67,5 Punkten weiterhin 5 Zähler über dem Ausgangsniveau liegt.

3.1.1.2 Individueller Verlauf der behandelten Patienten

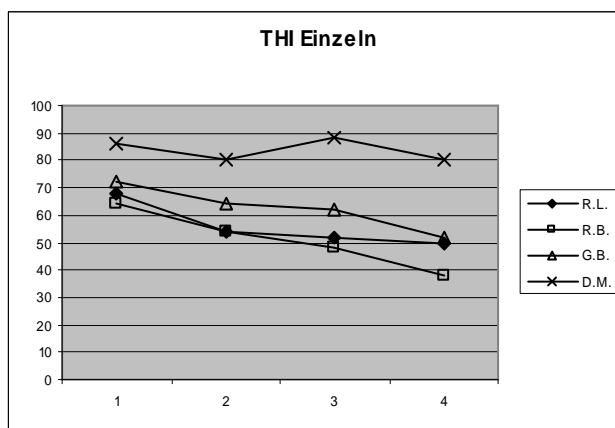


Diagramm 2: Entwicklung der Gesamtpunktzahl (y-Achse) im THI bei den einzelnen Patienten

Beobachtet man den Verlauf der einzelnen Patienten, kann eine ähnliche Entwicklung wie oben festgestellt werden. Unterschiedlich zu dieser sind im Zeitpunkt 2 und 3 bei Frau R.L., Herrn R.B. und Herrn G.B. die weiterhin rückläufige

Tinnitusbelastung. Insgesamt resultiert eine Minderung um 18 (R.L.), 26 (R.B.), 20 (G.B.) Zähler. Mit Gesamtpunktzahlen von 50, 38 und 52 zu Studienende können diese drei Patienten nun Grad 3 zugeordnet werden.

Lediglich Frau D.M. erfährt während der Therapie eine Verschlechterung, die sich aber nicht fortsetzt. Letztendlich erreicht der THI bei ihr einen Wert von 80, was einer Besserung um 6 Punkte zum Zeitpunkt 1 entspricht, eine Zuordnung in eine niedrigeren Schweregrad jedoch nicht zulässt.

3.1.2 Summe numerischer Ratingskalen

3.1.2.1 Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe

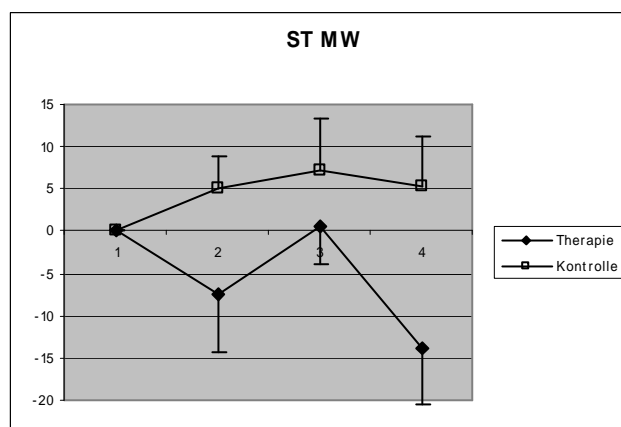


Diagramm 3: Änderung der Mittelwerte (MW) (y-Achse) in Bezug auf Messzeitpunkt 1 im ST bei Therapie- und Kontrollgruppe

Auch der Tinnitus Schweregrad sinkt vor VT-Beginn bei den Patienten ab, anders als beim THI muss jedoch während des stationären Aufenthalts eine Zunahme der Symptomatik verzeichnet werden. Danach fallen die Werte jedoch unter die zum 2. Zeitpunkt gemessenen. Es ergibt sich zwischen Zeitpunkt 1 und 4 eine Differenz von 13,25.

Der Verlauf in der Kontrollgruppe ähnelt dem des THI: Anstieg bis zur 3. Messung um insgesamt 7,25 Punkte, es folgt ein leichter Abfall, der wiederum nicht den Ausgangswert erreicht. Die Kontrollen verschlechtern sich somit insgesamt um 5,25 Punkte.

3.1.2.2 Individueller Verlauf der behandelten Patienten

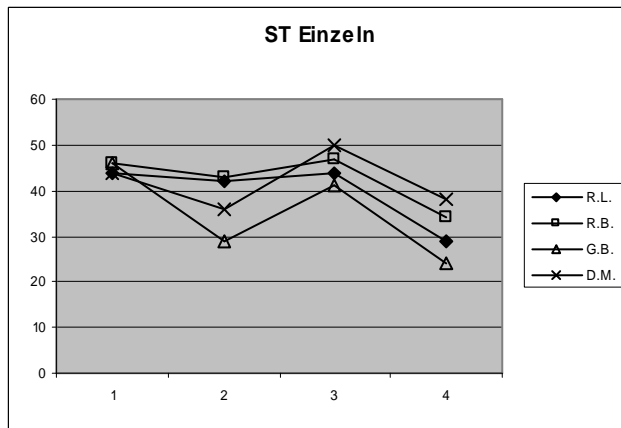


Diagramm 4: Entwicklung der Gesamtpunktzahl (y-Achse) im ST bei den einzelnen Patienten

Das Bild entspricht bei jedem Patienten dem Verlauf der Mittelwerte. Auffällig sind die extremen Sprünge der Werte zwischen den einzelnen Messzeitpunkten bei Frau D.M. und Herrn G.B., während Frau R.L. und Herr R.B. nur leichte Besserung zum Therapiebeginn, bzw. leichte Verschlechterung am Ende des stationären Aufenthaltes aufweisen. Die darauffolgende Minderung zum Zeitpunkt 4 ist jedoch bei allen Patienten sehr stark ausgeprägt: Differenzen von 15, 13, 17, 22 Punkten lassen sich errechnen. Dies entspricht im Gesamtverlauf einer Senkung um 15, 12, 22 und 6 Punkte.

3.1.3 Tinnitusfragebogen TF (Göbel und Hiller)

3.1.3.1 Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe

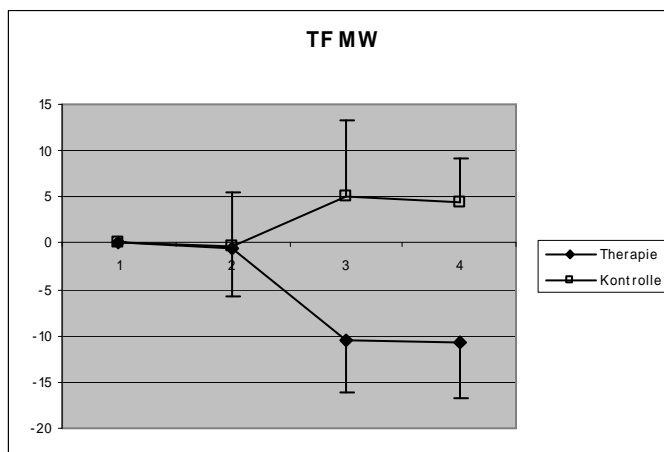


Diagramm 5: Änderung der Mittelwerte (MW) (y-Achse) in Bezug auf Messzeitpunkt 1 im TF bei Therapie- und Kontrollgruppe

Hier zeigt sich nun eine zu den anderen Tinnitusfragebögen konträre Entwicklung: die Patienten bleiben bei den beiden Messungen vor bzw. nach dem Programm bei relativ einheitlichen Werten, diese sinken aber während der Behandlung um 10

Punkte. Die Kontrollgruppe verzeichnet in eben diesem Zeitraum einen Anstieg der Punktzahl von 4,75.

3.1.3.2 Individueller Verlauf der behandelten Patienten

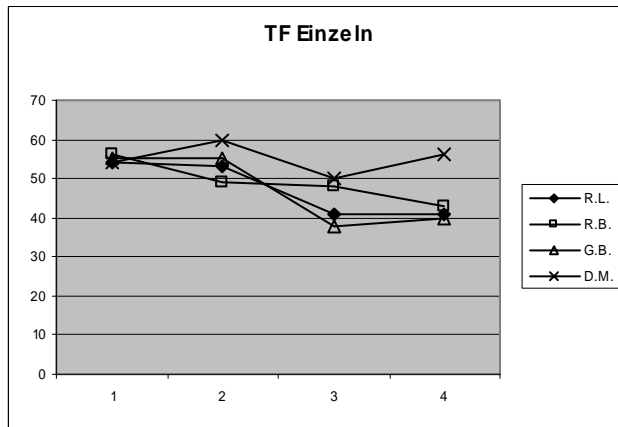


Diagramm 6: Entwicklung der Gesamtpunktzahl im TF (y-Achse) bei den einzelnen Patienten

Die Beobachtung der individuellen Verläufe weisen hier nur bei Frau R.L. und Herrn G.B. ähnliches Verhalten zu den Mittelwerten auf. Der Score von Frau R.L. erniedrigt sich von 54 auf 41, der von Herrn G.B. verschlechtert sich nach der Therapie um 2 Punkte, so dass insgesamt ein Rückgang um 15 Punkte auf 40 errechnet wird. Beide erreichen mit diesen Werten zum Ende nicht mehr Schweregrad 3, sondern 2.

Bei Herr R.B: sinkt laut TF bereits vor Therapie die Belastung: seine Werte sinken von 56 auf 49. Durch die Behandlung wird direkt im Anschluss lediglich eine Verbesserung um 1 Punkt erreicht. Bei der 4. Messung ist der Wert jedoch nochmals um 5 Punkte gesunken, so dass Herr R.B. insgesamt 43 Zähler erreicht und ebenfalls Grad 2 zugeteilt werden kann.

Für Frau D.M. lässt sich für die 4. Messung ein Wert höher (56) als der anfängliche (54) feststellen. Zum 2. Zeitpunkt liegt dieser sogar bei 60, also einer Schweregrad 4 Symptomatik, die sich direkt nach der Therapie mit 50 Punkten wieder auf Grad 3 verringert.

3.2 Entwicklung des Schlafs

3.2.1 Fragebögen zum Schlaf

3.2.1.1 Pittsburgh Schlafqualität Index

3.2.1.1.1 Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe

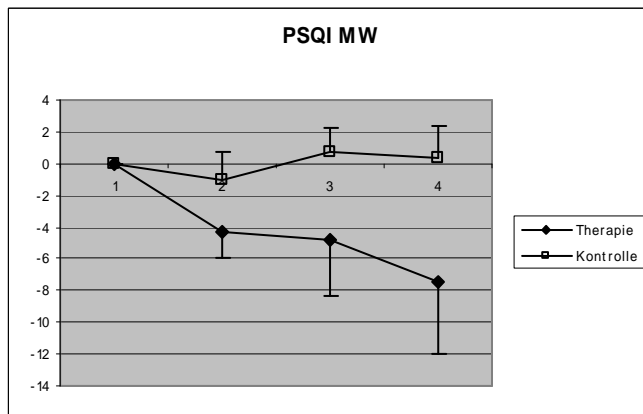


Diagramm 7: Änderung der Mittelwerte (MW) (y-Achse) in Bezug auf Messzeitpunkt 1 im PSQI bei Therapie- und Kontrollgruppe

Im PSQI verbessert sich der Schlaf der Patienten bereits vor Behandlungsbeginn, die Punktzahl stagniert während des Aufenthaltes und reduziert sich nach Behandlungsende nochmals. Geringfügige Schwankungen des Index lassen sich auch in der Kontrollgruppe nachweisen. Diese liegen jedoch zwischen den Zeitpunkten nur bei 0,66, 1,25 und 0,5. Am Ende lässt sich eine Verschlechterung um 0,42 Punkte errechnen. Zu berücksichtigen ist, dass sich der 1. Mittelwert der Kontrollgruppe lediglich aus 3 Werten zusammensetzte, da eine Person vergaß den PSQI auszufüllen.

3.2.1.1.2 Individueller Verlauf der behandelten Patienten

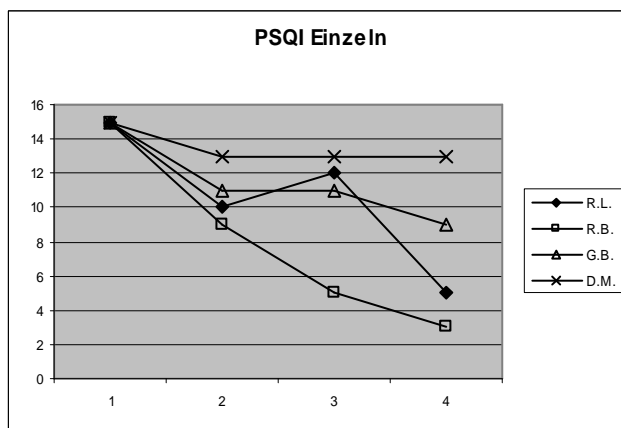


Diagramm 8: Entwicklung der Gesamtpunktzahl (y-Achse) im PSQI bei den einzelnen Patienten

Im PSQI lassen sich bei den Patienten, die alle am 1. Messtermin 15 Punkte, also eine chronische Schlafstörung, aufweisen, 4 absolut unterschiedliche Verläufe beschreiben:

Herr R.B.s Punktzahl reduziert sich zu jedem Messzeitpunkt, die Differenz beträgt 12 Punkte. Mit abschließend 3 Punkten ordnet der Index ihm keine Schlafstörung zu.

Herr G.B.s Werte sinken vor Therapieantritt um 4 Punkte ab, stagnieren währenddessen und verbessern sich zur 4. Messung nochmals um 2 Punkte. Mit einer Gesamtzahl von 9 wird er zu den „schlechten Schläfern“ gezählt.

Auch bei Frau R.L. lässt sich zunächst eine Verbesserung von 15 auf 10 Punkte vorweisen. Nach 2 Wochen stationärem Aufenthalt steigen ihre Werte um 2 Punkte, um letztendlich aber stark abzufallen, so dass eine Gesamtpunktzahl von 5 (keine Schlafstörung) erreicht wird.

Frau D.M. zeigt in der 2. Messung auch eine Reduktion, danach bleiben die Werte jedoch bei demselben Wert von 13. Bei Frau D.M. besteht somit auch nach der Therapie eine chronische Schlafstörung.

3.2.1.2 Epworth Sleepiness Scale ESS

3.2.1.2.1 Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe

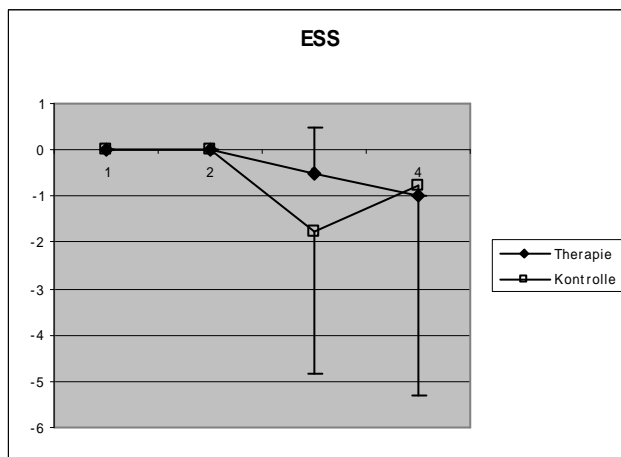


Diagramm 9: Änderung der Mittelwerte (MW) (y-Achse) in Bezug auf Messzeitpunkt 1 im ESS bei Therapie- und Kontrollgruppe

Die Messung der Tagesmüdigkeit ergibt keine Veränderungen vor Antritt der Therapie. Anschließend fällt die Punktzahl jeweils um 0,5 Punkte ab. Die Patientengruppe verbessert sich um 1 Punkt auf 4,25.

Auch die Kontrollgruppe zeigt erst bei der 3. Messung eine Veränderung: ihr Mittelwert sinkt um 1,75 Punkte, erhöht sich jedoch wieder. Zum Schluss liegt ein um 0,75 geringerer Wert (9,75) vor.

Nach der Standardinterpretation der Skala hätte in beiden Gruppen zu keinem Zeitpunkt Behandlungsbedarf bestanden.

3.2.1.2.2 Individueller Verlauf der behandelten Patienten

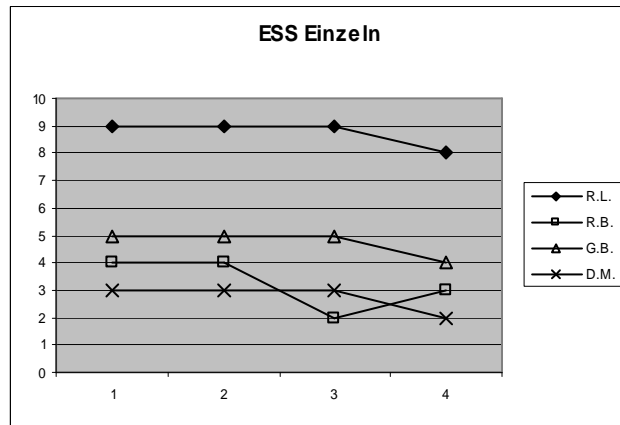


Diagramm 10: Entwicklung der Gesamtpunktzahl (y-Achse) im ESS bei den einzelnen Patienten
 Außer bei Herrn R.B. entwickeln sich die Patienten identisch: keine Veränderung bis zum Behandlungsabschluss, folgend dann Reduktion des Summenwertes um einen Punkt.

Herr R.B. Wert fällt summa summarum auch um einen Punkt. Im Verlauf zeigt er aber nach der Therapie einen um 2 Zähler besseren Wert, der sich schließlich noch um 1 erhöht.

3.2.2 Schlafprotokoll

Hinweis zur Auswertung:

Frau D.M. entwickelte während des Aufenthalts eine depressive Episode, weshalb sie sich im Anschluss nicht fähig fühlte ein Schlafprotokoll zu führen. Auch das vierte Protokoll konnte sie erst Ende Juli beginnen.

In der Kontrollgruppe gab ein Patient, außer zum letzten Termin, kein Schlafprotokoll ab, da er die tägliche Beobachtung seines ohnehin gestörten Schlafs als zu große zusätzliche Belastung empfand.

Des Weiteren ist zu bemerken, dass die Standardabweichungen in der Kontrollgruppe sehr groß ist, da ein Patient unter erheblichen Schlafstörungen leidet und seine Werte stark von denen der anderen abweichen.

3.2.2.1 Schlafdauer

Als Schlafdauer bezeichnet man die Zeit, während der die Patienten angeben tatsächlich zu schlafen.

3.2.2.1.1 Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe

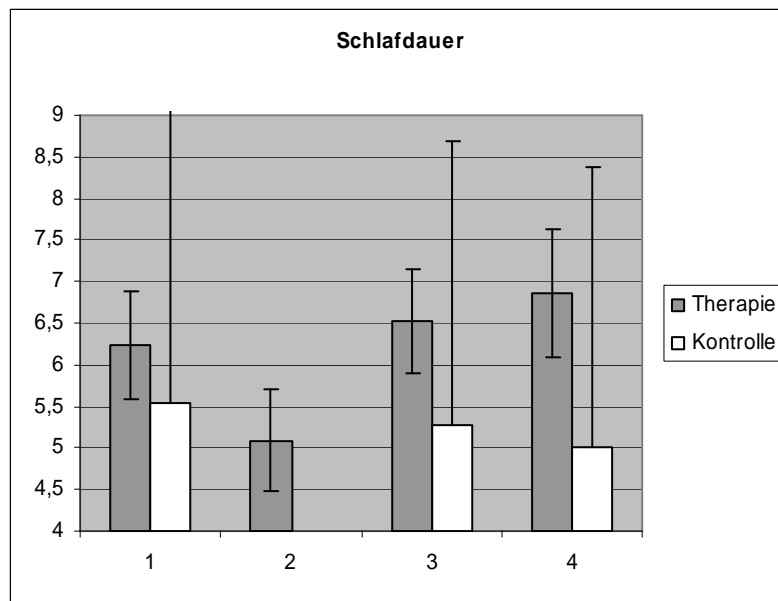


Diagramm 11: Vergleich der mittleren Schlafdauer in Stunden (y-Achse) bei Patienten- und Kontrollgruppe

Die mittlere Schlafdauer der behandelten Patienten nimmt aufgrund der Bettzeitenrestriktion während der Therapie um 1 Stunde ab (6,33 auf 5,30 h). In den Schlafprotokollen, die nach der Behandlung geführt werden, erhöht sie sich auf 6,52 und schließlich nochmals auf 7,20 Stunden.

Eine leichte Verkürzung der Schlafzeit (etwa 0,5 h) beobachtet man in der Kontrollgruppe, wodurch bei der letzten Erfassung der Durchschnittswert 5 Stunden beträgt.

3.2.2.1.2 Individueller Verlauf der behandelten Patienten

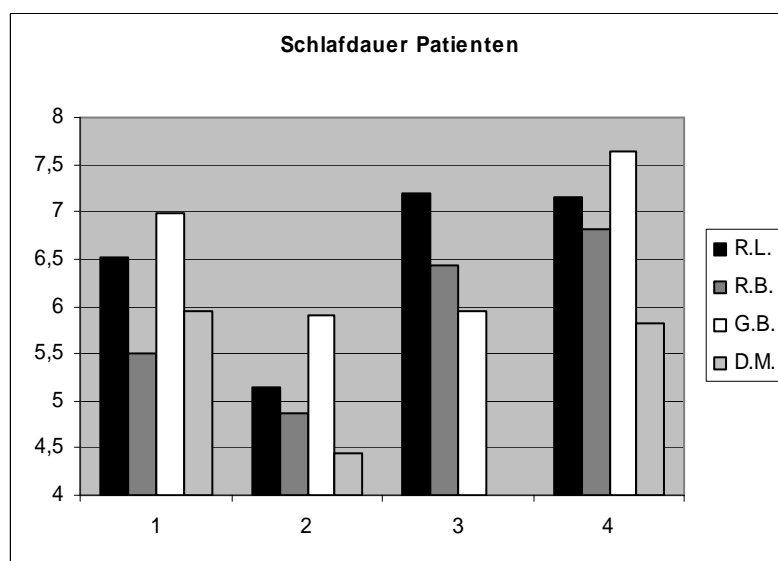


Diagramm 12: Entwicklung der mittleren Schlafdauer in Stunden (y-Achse) der einzelnen Patienten

Zum Zeitpunkt 2 macht sich auch in den Einzelverläufen die Bettzeitenrestriktion durch eine deutlich geringere Stundenzahl bemerkbar.

Bis auf Frau D.M. konnten alle Patienten die Dauer ihres Schlafes deutlich erhöhen. In ihrem Protokoll von Juli schläft sie 5,82 h, also 0,13h (8 Minuten) weniger als vor Therapiebeginn.

Frau R.L. erreicht nach der Therapie eine durchschnittliche Dauer von 7,19 (Zeitraum 3) bzw. 7,14 (4) Stunden, also ca. 36 Minuten länger als zu Beginn.

Herr R.B.s Schlafdauer steigert sich zum Schluss im Vergleich zum Ausgangswert um 1h 20min.

Herr G.B., der schon vor der Therapie ca. 7h schlief, erreichte letztendlich 7,64h (7h 40min). Herr G.B. erreicht also im Endeffekt 40 Minuten mehr Schlaf.

3.2.2.2 Schlafeffizienz

Die Schlafeffizienz errechnet sich aus der Zeit, die die betreffende Person tatsächlich schläft, dividiert durch die Zeit, in der sie insgesamt im Bett liegt. Je näher die Schlafzeit von der Dauer her also an der Bettzeit, umso größer der Quotient. Das Ergebnis wird mit 100 multipliziert, so dass Prozentangaben verwendet werden können:

$\text{Schlafzeit} / \text{Bettzeit} \times 100 = \text{Schlafeffizienz in \%}$

3.2.2.2.1 Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe

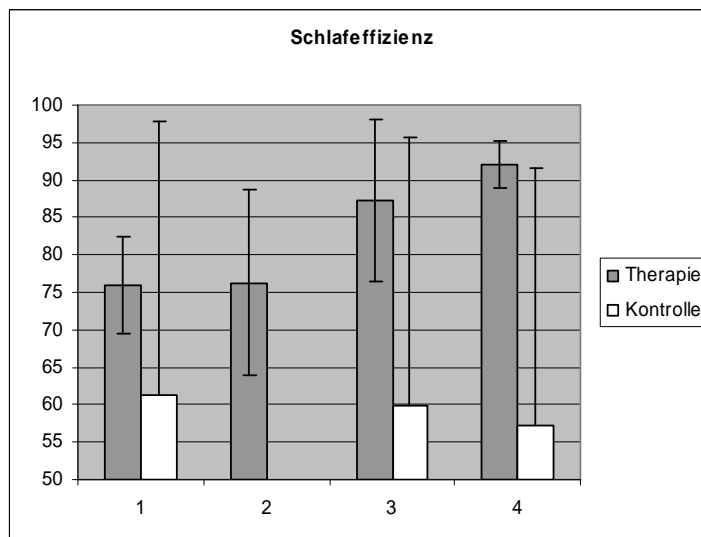


Diagramm 13: Vergleich der Mittelwerte der Schlafeffizienz in % (y-Achse) bei Patienten- und Kontrollgruppe

Vor und während des stationären Aufenthaltes bleibt die Schlafeffizienz der Therapiegruppe ähnlich (75,93% bzw. 76,30%). Danach steigen die Zahlen aber auf 87,32% und schließlich nochmals auf 92,04%.

Die nichtbehandelte Gruppe hingegen reduziert ihre Schlaffeffizienz von 61,29% auf 57,10%.

3.2.2.2 Individueller Verlauf der behandelten Patienten

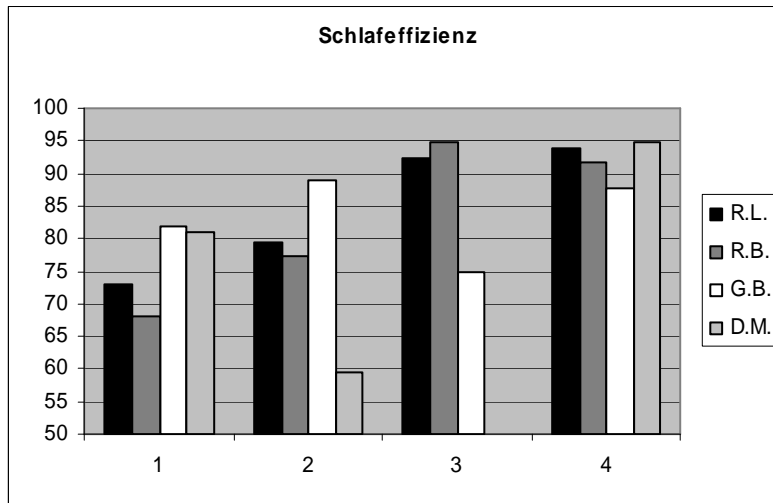


Diagramm 14: Entwicklung der Schlaffeffizienz in % (y-Achse) der einzelnen Patienten

Frau R.L.s Schlaffeffizienz erhöht sich im Verlauf um fast 21%. Schon während des Aufenthalts im BKR lässt sich eine Verbesserung um 6,5% beobachten. Es folgt ein großer Sprung auf 92,36%. Während des 4. Termins steigert Frau R.L. den Effizienzquotient nochmals um 1,5% (gesamt 93,91%).

Bei Herrn R.B. zeigt sich eine ähnliche Entwicklung (68,13% – 77,20% – 94,65%). Lediglich im letzten Schlafprotokoll reduziert sich die Effizienz um knapp 3% auf 91,83%.

Auch Herr G.B. steigert während der Therapie seinen Prozentsatz um 7%. Danach verschlechtert sich der Wert wieder auf 74,95%, um letztendlich jedoch wieder 87,70% zu erreichen. Somit wurde netto eine Erhöhung von 6% gemessen.

Frau D.M. beginnt mit einer relativ guten Effizienz von 80,87%. Im Februar sinkt diese auf 59,39% ab. Das anschließend geplante Schlafprotokoll fiel bei Frau D.M. aus, im Juli jedoch können wieder Werte von 94,74% errechnet werden, womit die Patientin eine um 14% höhere Schlaffeffizienz erreicht.

3.2.2.3 Einschlafdauer

3.2.2.3.1 Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe

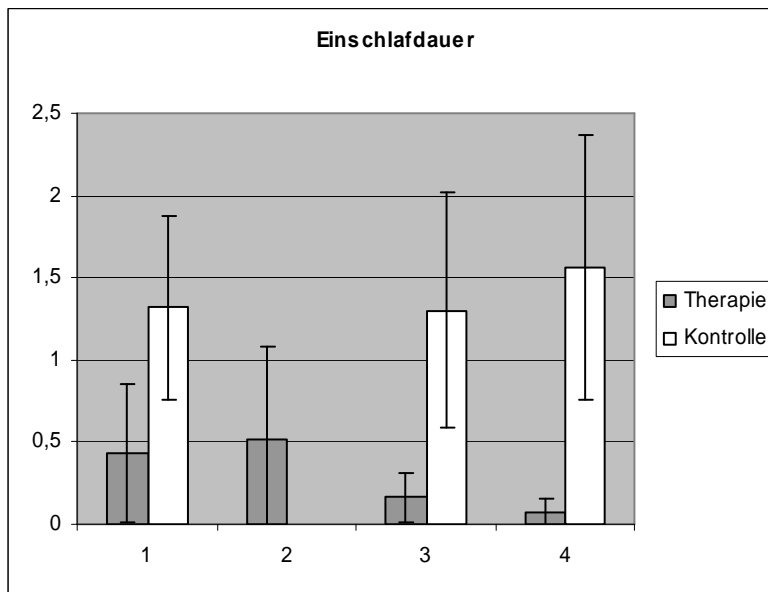


Diagramm 15: Vergleich der mittleren Einschlafdauer in Stunden (y-Achse) bei Patienten- und Kontrollgruppe

Die Einschlafdauer zeigt einen leichten Anstieg während der Therapie. In den folgenden Protokollen verkürzt sie sich kontinuierlich, so dass bei den Patienten aus der Therapiegruppe insgesamt eine Reduktion von 0,36 h (22,6 Minuten) resultiert. Im Gegensatz dazu verlängert sich die Einschlafdauer nach zuvor leichtem Rückgang in der Kontrollgruppe von 1,32 (etwa 1h 20Minuten) auf 1,56 Stunden (in etwa 1h30min).

3.2.2.3.2 Individueller Verlauf der behandelten Patienten

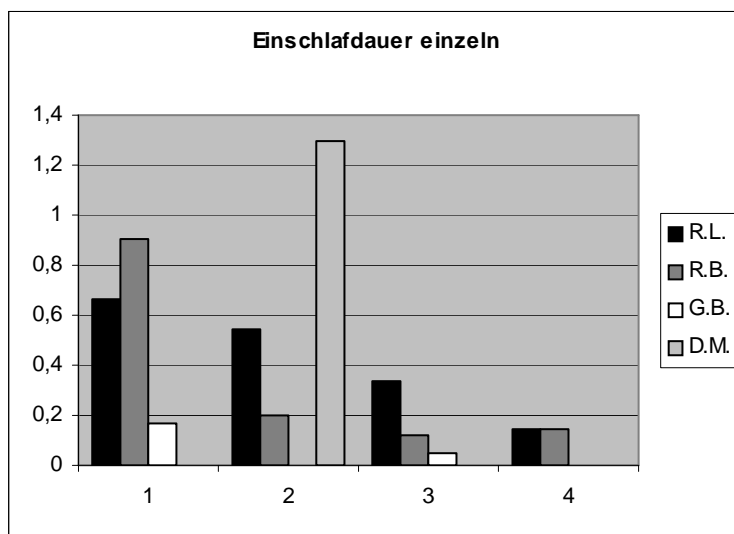


Diagramm 16: Entwicklung der Einschlafdauer in Stunden (y-Achse) der einzelnen Patienten

Frau R.L. und Herr R.B. zeigen dieselben Verläufe wie auch bei der Schlafeffizienz. D.h. Verringerung der Einschlafdauer bereits im stationären Zeitraum und weiterer Rückgang direkt im Anschluss. Bei Frau R.L. sinkt die Einschlafdauer daraufhin nochmals, bei Herrn R.B. beobachtet man einen leichten Anstieg. Effektiv errechnet sich bei Frau R.L. eine um 0,52 h (etwa 30 Minuten) verbesserte Schlaflatenz – die bei beiden am Schluss 0,14 h (etwa 9 Min) beträgt - und bei Herrn R.B. eine Verbesserung um 0,76 h (etwa 45 Min).

Auch bei Herr G.B. ergibt sich zunächst eine Verkürzung von 0,17h (etwa 11 Min) auf 0 Minuten. Nach einer Erhöhung im 3. Protokoll (0,047h entsprechend 3 Minuten), liegt der Wert auch in der letzten Messung bei 0 Minuten.

Frau D.M. zeigt in der Therapie sehr hohe Einschlafzeiten von 1,3 h (1h 18 min), vorher und nachher liegen diese aber bei 0 Minuten.

3.3 Fragebögen zur Lebensqualität

3.3.1 Becks Depression Inventory BDI

3.3.1.1 Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe

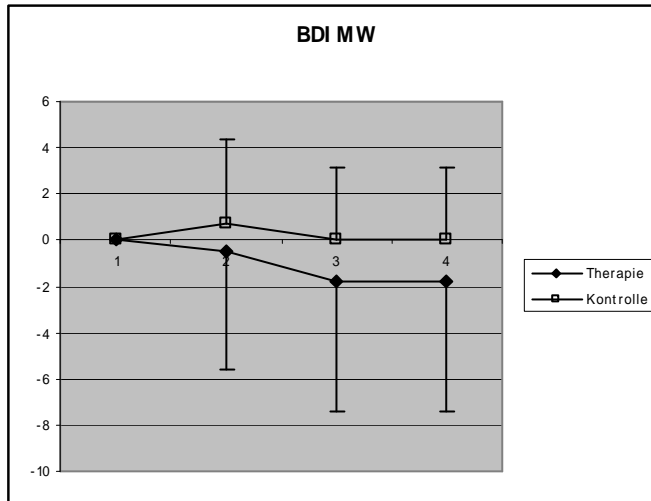


Diagramm 17: Vergleich der Mittelwerte (MW) (y-Achse) im BDI bei Patienten- und Kontrollgruppe

Der BDI erniedrigt sich in der Therapiegruppe insgesamt um 1,75 Punkte auf einen Mittelwert von 14.

Die Kontrollgruppe zeigt, bis auf eine Erhöhung um 0,75 Punkte zur zweiten Messung, keinerlei Veränderung in der Gesamtpunktzahl (19,25 Punkte).

3.3.1.2 Individueller Verlauf der behandelten Patienten

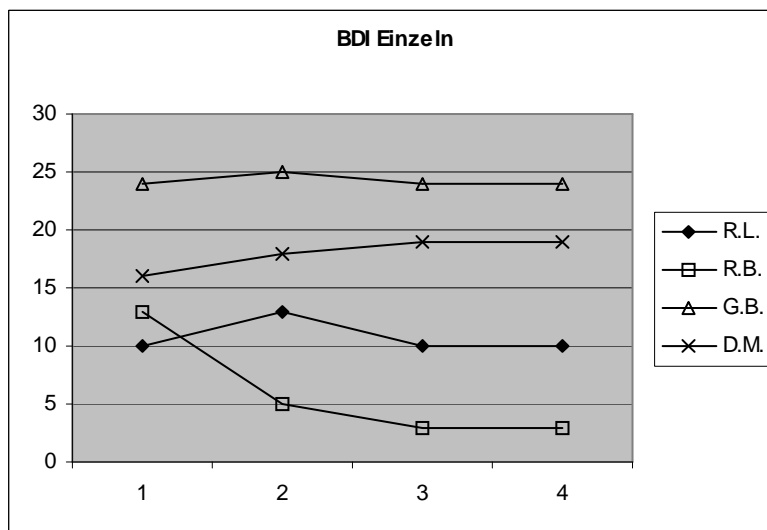


Diagramm 18: Entwicklung der Gesamtpunktzahl (y-Achse) im BDI bei den einzelnen Patienten

Die Einzelkurven weichen von oben beschriebener Entwicklung ab:

Frau R.L. (10-13-10-10) und Herrn G.B.s (24-25-24-24) Anfangswerte ändern sich letztendlich nicht.

Anders Frau D.M., deren Wert bis zur Messung am Therapieende um 3 Punkte ansteigt, sich somit verschlechtert, und anschließend bei 19 stagniert.

Herr R.B. Score sinkt schon vor der Behandlung deutlich von 13 auf 5 Punkte. Danach verbessert er sich nochmals um 2 Punkte, so dass sein BDI 3 Punkte beträgt.

3.3.2 Short form 36 Questionnaire Version2 SF36v2

3.3.2.1 Mental Health Status SF36v2 MCS

3.3.2.1.1 Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe

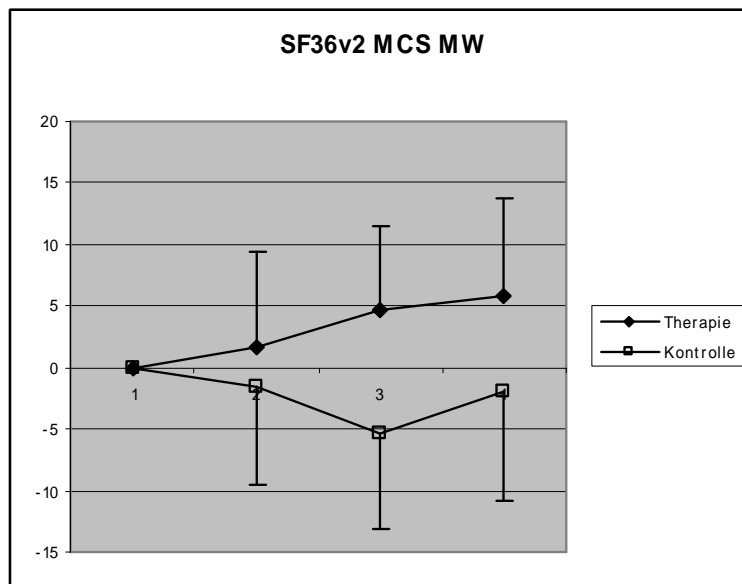


Diagramm 19: Vergleich der Mittelwerte (MW) (y-Achse) im SF36v2 MCS bei Patienten- und Kontrollgruppe

Die behandelte Gruppe zeigt im psychischen Teil des SF36v2 zu jedem Zeitpunkt eine Steigerung der Punktzahl auf 36,525 Punkte. Mit 3,075 Punkten findet man den größten Unterschied von zweiter auf dritter Messung.

Die Werte der Kontrollgruppe sinken dagegen bis zum dritten Termin um 5,375 Punkte auf 27,225. Zum Schluss liegt der Punktwert bei 30,7, dies bedeutet zwar eine Verbesserung zur vorhergehenden Messung, jedoch besteht weiterhin ein leicht niedrigerer Wert (um 1,9 Punkte) als zu Beginn.

3.3.2.1.2 Individueller Verlauf der behandelten Patienten

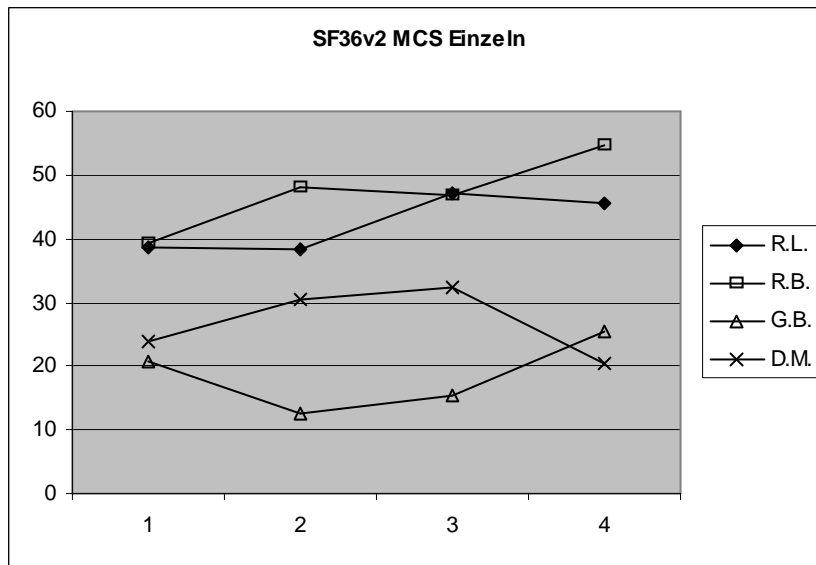


Diagramm 20: Entwicklung der Gesamtpunktzahl (y-Achse) im SF36v2 MCS bei den einzelnen Patienten

Hier sieht man vier unterschiedliche Verläufe, in denen sich im Endeffekt Frau D.M. verschlechtert und die anderen drei Patienten in verschiedenen Maßen verbessern.

3.3.2.2 Physical Health Status SF36v2 PCS

3.3.2.2.1 Vergleich Therapie- und Kontrollgruppe

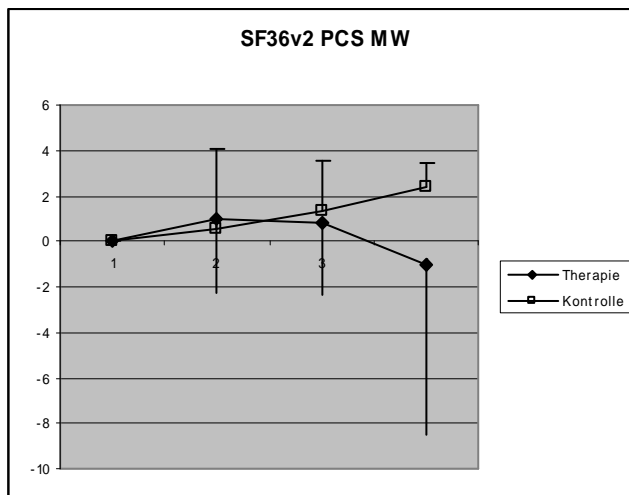


Diagramm 21: Vergleich der Mittelwerte (MW) (y-Achse) im SF36v2 PCS bei Patienten- und Kontrollgruppe

Die Messung der physischen Komponente im SF36v2 ergibt keine starken Veränderungen. Jedoch zeigt sich eine umgekehrte Entwicklung: die Therapiegruppe verschlechtert sich vor allem zum 4. Termin, nach anfänglicher Steigerung, um insgesamt 1,075 Punkte.

Im Gegensatz dazu erkennt man in der Kontrollgruppe zu jedem Termin eine leichte Erhöhung, die sich mit 41,525 Punkten am Ende auf 2,4 beläuft.

3.3.2.2 Individueller Verlauf der behandelten Patienten

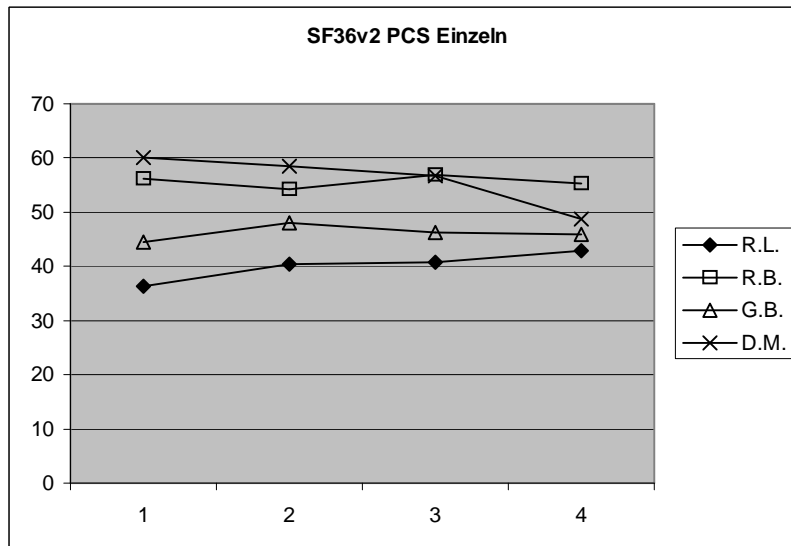


Diagramm 22: Entwicklung der Gesamtpunktzahl (y-Achse) im SF36v2 PCS bei den einzelnen Patienten

Frau R.L.s PCS vergrößert sich vor und nach Therapie, so dass sich eine Erhöhung von 6,4 Punkten berechnen lässt. Herr R.B.s Werte sinken, steigen und sinken schließlich wieder, die Verbesserung liegt hier bei 1,1 Punkten.

Die Punktzahl von Herrn G.B. erhöht sich vor Therapie, im Anschluss reduziert sie sich jedoch zu jedem Messzeitpunkt etwas, wodurch ein um 1,4 Punkte besserer Wert (= 45,9) resultiert. Frau D.M. verschlechtert sich von anfänglich 60 auf 48,8 Punkte. In erster Linie sinkt der PCS bei Frau D.M. nach der Therapie sehr stark (7,9 Punkte).

3.4 Übersicht zu den einzelnen Patienten

An diesem Punkt soll, um zu einem besseren Überblick zu verhelfen, nochmals eine kurze Zusammenfassung der individuellen Entwicklung der behandelten Patienten gegeben werden.

3.4.1 Frau R.L.

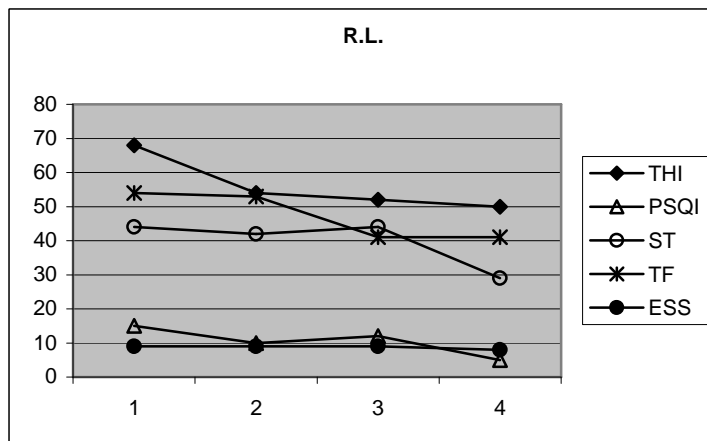


Diagramm 23: Übersicht der Änderungen der Gesamtpunktwerte (y-Achse) der Patientin R.L.

Die Tinnitusfragebögen verbessern sich: der THI vor allem vor Therapie, ST danach und TF währenddessen.

Die Werte des PSQI sinken vor und nach der Therapie, der ESS verändert sich jedoch kaum.

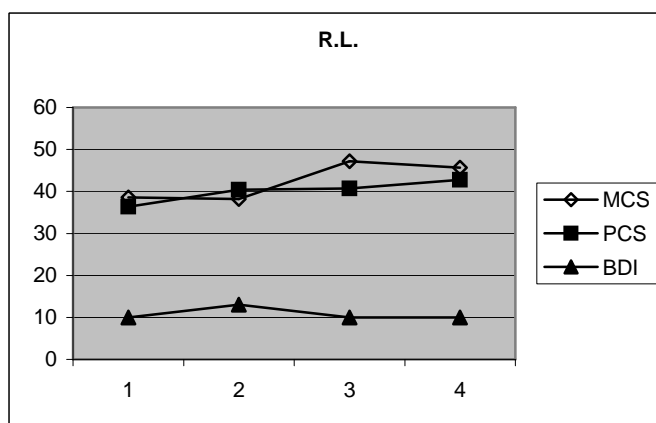


Diagramm 24: Übersicht der Änderungen der Gesamtpunktwerte (y-Achse) der Patientin R.L.

Der SF36v2 zeigt eine leicht gestiegene Punktzahl, während sich der BDI nicht verändert.

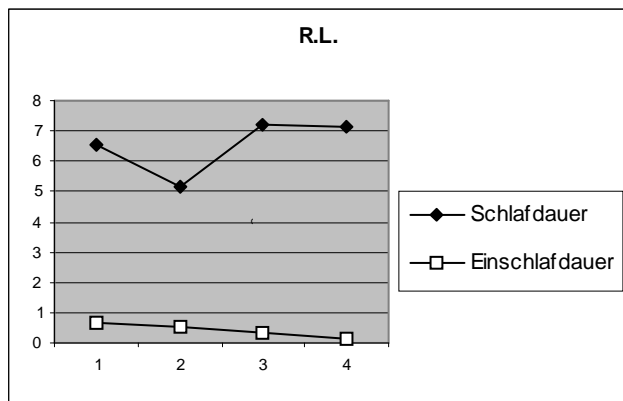


Diagramm 25: Übersicht der Änderungen der Schlaf-/Einschlafdauer in Stunden (y-Achse) der Patientin R.L.

Die Schlaflatenz sinkt kontinuierlich. Die Schlafdauer reduziert sich während der Therapie, steigt danach aber über den Ausgangswert an.

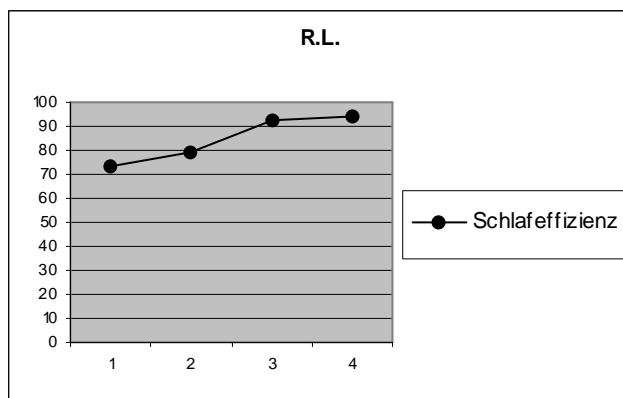


Diagramm 26: Übersicht der Änderungen der Schlafeffizienz in % (y-Achse) der Patientin R.L.

Auch die Schlafeffizienz zeigt eine deutliche Erhöhung, vor allem nach der Behandlung.

Übersicht R.L.

Fragebogen	1. Messung		4. Messung	
	Wert	Einteilung	Wert	Einteilung
THI	68	G 4, schwer	50	G3, mittel
ST	44		29	
TF	54	G 3, schwer, dekompensiert	41	G2, mittel, kompensiert
PSQI	15	chronische Schlafstörung	5	nicht behandlungsbedürftig
ESS	9	nicht behandlungsbedürftig	8	nicht behandlungsbedürftig
BDI	10	unauffällig	10	unauffällig
SF36v2-MCS	38,6		45,7	
SF36v2-PCS	36,4		42,8	
Schlafprotokoll				
Schlafdauer	6,52 h		7,14 h	
Schlafeffizienz	72,93 %		93,51 %	
Einschlafdauer	0,67 h		0,14 h	

Tabelle 7: Übersicht und Vergleich aller Daten zum 1. und 4. Messzeitpunkt der Patientin R.L.

3.4.2 Herr R.B.

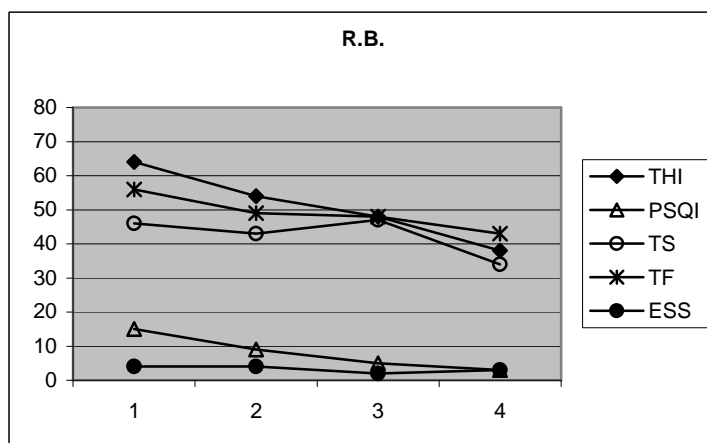


Diagramm 27: Übersicht der Änderungen der Gesamtpunktwerte (y-Achse) des Patienten R.B.

Sowohl die Befragungen zum Tinnitus als auch zum Schlaf ergeben am Ende bessere Werte. Auffällig in den Tinnitusfragebögen sind die unterschiedlichen

Verläufe in den einzelnen Bögen während der Therapie (THI sinkt, TF stagniert, TS steigt).

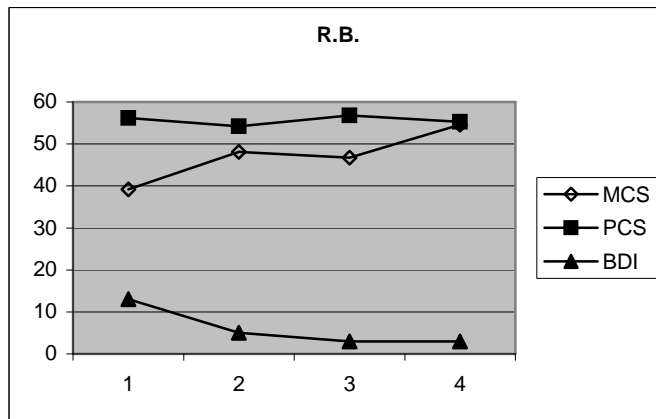


Diagramm 28: Übersicht der Änderungen der Gesamtpunktwerte (y-Achse) des Patienten R.B.
 PCS zeigt keine deutlichen Veränderungen, während sich MCS und BDI verbessern. Der MCS steigt vor allem vor und nach Therapie an.

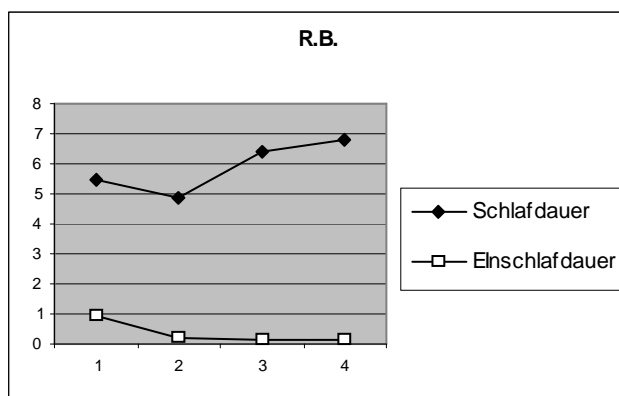


Diagramm 29: Übersicht der Änderungen der Schlaf-/Einschlafdauer in Stunden (y-Achse) des Patienten R.B.

Die Einschlafdauer sinkt bereits während der Therapie. Die Schlafdauer verlängert sich nach der Therapie.

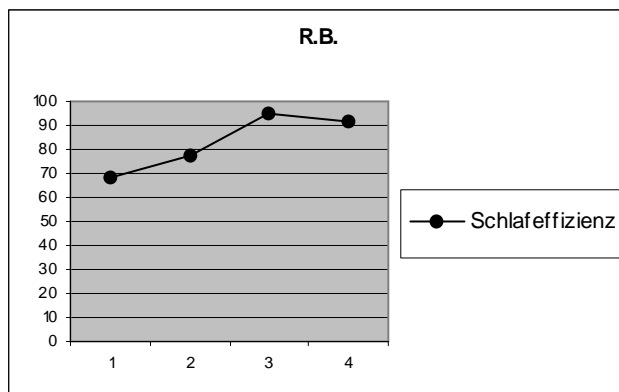


Diagramm 30: Übersicht der Änderungen der Schlaffeffizienz in % (y-Achse) des Patienten R.B.

Die Schlaffeffizienz steigt bis zur 3. Messung und fällt anschließend gering ab.

Übersicht R.B.

Fragebogen	1. Messung		4. Messung	
	Wert	Einteilung	Wert	Einteilung
THI	64	G 4, schwer	38	G3, mittel
ST	46		34	
TF	54	G 3, schwer, dekompensiert	43	G2, mittel, kompensiert
PSQI	15	chronische Schlafstörung	3	nicht behandlungsbedürftig
ESS	4	nicht behandlungsbedürftig	3	nicht behandlungsbedürftig
BDI	13	mild bis mäßig	3	unauffällig
SF36v2-MCS	39,2		54,6	
SF36v2-PCS	56,2		56,2	
Schlafprotokoll				
Schlafdauer	5,5 h		6,82 h	
Schlafeffizienz	68,13 %		91,83 %	
Einschlafdauer	0,9 h		0,14 h	

Tabelle 8: Übersicht und Vergleich aller Daten zum 1. und 4. Messzeitpunkt des Patienten R.B.

3.4.3 Herr G.B.

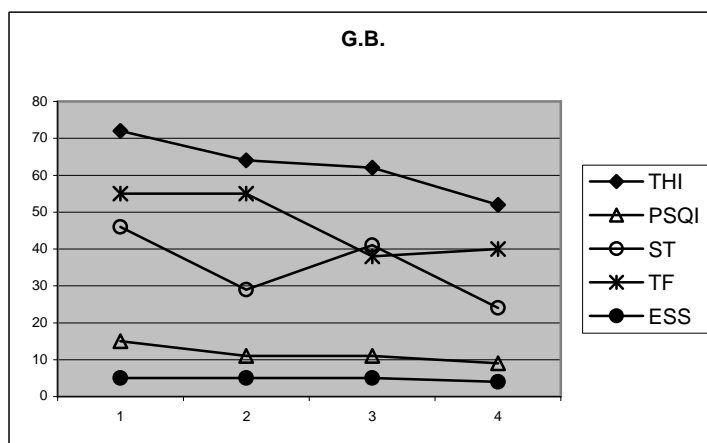


Diagramm 31: Übersicht der Änderungen der Gesamtpunktwerte (y-Achse) des Patienten G.B.

In den Fragebögen zum Tinnitus entwickeln sich bessere Werte, auffällig auch bei Herrn G.B. die unterschiedlichen Verläufe während der Therapie: THI stagniert, TF sinkt stark, ST steigt.

In der Schlafbeobachtung verbessert sich der PSQI.

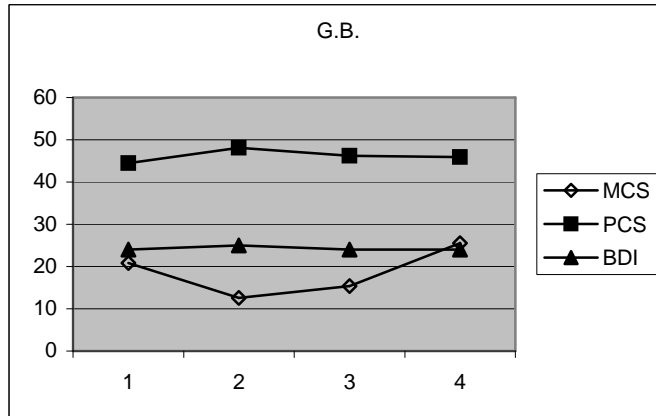


Diagramm 32: Übersicht der Änderungen der Gesamtpunktwerte (y-Achse) des Patienten G.B.

Hier sieht man kaum Veränderungen im PCS und BDI, der Punktwert des MCS erhöht sich.

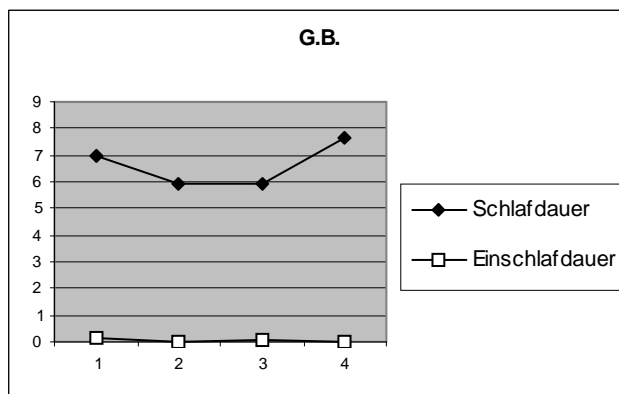


Diagramm 33: Übersicht der Änderungen der Schlaf-/ Einschlafdauer in Stunden (y-Achse) des Patienten G.B.

Herr G.B. zeigt konstant kurze Einschlafdauern. Der Gesamtschlaf verkürzt sich während Therapie und im direkt anschließenden Zeitraum, steigt aber schließlich über den Ausgangswert an.

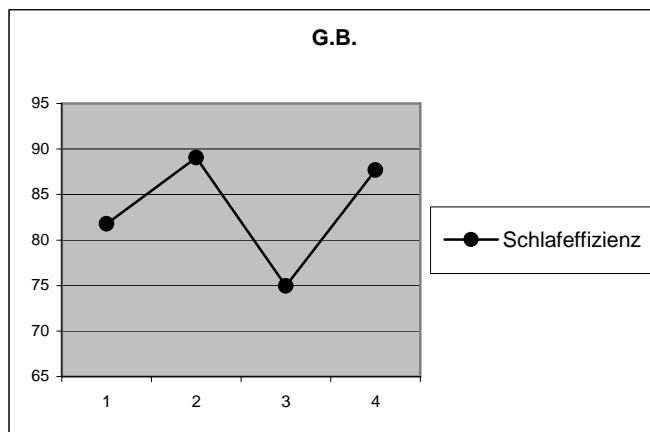


Diagramm 34: Übersicht der Änderungen der Schlafeffizienz in % (y-Achse) des Patienten G.B.
Die Schlafeffizienz sinkt nach Therapie zunächst sprunghaft ab, verbessert sich aber letztendlich ebenfalls.

Übersicht G.B.

Fragebogen	1. Messung		4. Messung	
	Wert	Einteilung	Wert	Einteilung
THI	72	G 4, schwer	52	G3, mittel
ST	46		24	
TF	55	G 3, schwer, dekompenziert	40	G2, mittel, kompensiert
PSQI	15	chronische Schlafstörung	9	schlechter Schläfer
ESS	4	nicht behandlungsbedürftig	4	nicht behandlungsbedürftig
BDI	24	klinisch relevant	24	klinisch relevant
SF36v2-MCS	39,2		54,6	
SF36v2-PCS	56,2		56,2	
Schlafprotokoll				
Schlafdauer	6,98 h		7,64 h	
Schlafeffizienz	81,79 %		87,7 %	
Einschlafdauer	0,17 h		0 h	

Tabelle 9: Übersicht und Vergleich aller Daten zum 1. und 4. Messzeitpunkt des Patienten G.B.

3.4.4 Frau D.M.

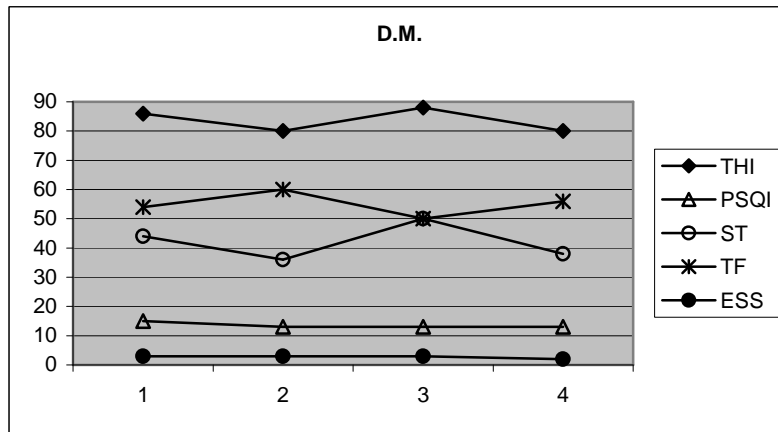


Diagramm 35: Übersicht der Änderungen der Gesamtpunktwerte (y-Achse) der Patientin D.M.

Bei Frau D.M. beobachtet man sprunghafte Veränderung in beide Richtungen bei den Befragungen zum Tinnitus. PSQI und ESS bleiben ähnlich.

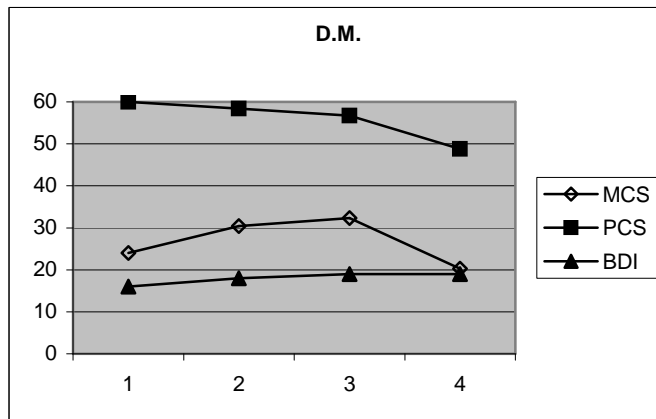


Diagramm 36: Übersicht der Änderungen der Gesamtpunktwerte (y-Achse) der Patientin D.M.

Der SF36v2 sinkt nach Therapie ab, im BDI ist eine leicht höhere Punktzahl zu verzeichnen.

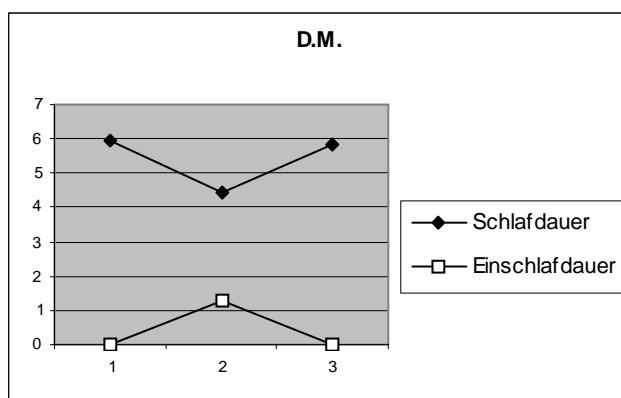


Diagramm 37: Übersicht der Änderungen der Schlaf-/Einschlafdauer in Stunden (y-Achse) der Patienten D.M.

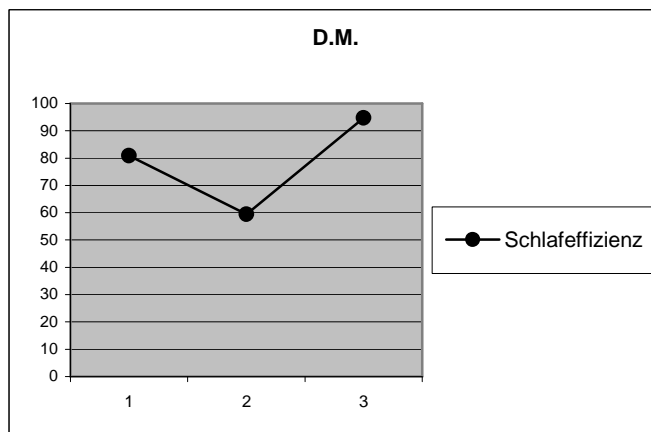


Diagramm 38: Übersicht der Änderungen der Schlafeffizienz in % (y-Achse) der Patientin D.M.

Alle drei Werte verschlechtern sich während der Therapie, erholen sich im Anschluss aber wieder, so dass die Ausgangswerte wieder annähernd erreicht werden. Die Schlafeffizienz erhöht sich etwas.

Übersicht D.M.

Fragebogen	1. Messung		4. Messung	
	Wert	Einteilung	Wert	Einteilung
THI	86	G 5, sehr schwer	80	G 5, sehr schwer
ST	44		38	
TF	54	G 3, schwer, dekompenziert	56	G 3, schwer, dekompenziert
PSQI	15	chronische Schlafstörung	13	chronische Schlafstörung
		nicht		nicht
ESS	3	behandlungsbedürftig	2	behandlungsbedürftig
BDI	16	mild bis mäßig	19	klinisch relevant
SF36v2-MCS	24		20,3	
SF36v2-PCS	60		48,8	
Schlafprotokoll				
Schlafdauer	5,95 h		5,82 h	
Schlafeffizienz	80,87 %		94,74 %	
Einschlafdauer	0 h		0 h	

Tabelle 10: Übersicht und Vergleich aller Daten zum 1. und 4. Messzeitpunkt der Patientin D.M.

4 Diskussion

Ziel der vorliegenden Dissertation war, die Effektivität des in Kapitel 1 und 2 dargestellten Behandlungsprogramms beim kombinierten Krankheitsbild Insomnie und Tinnitus zu prüfen.

Dabei sollte erstens die Frage beantwortet werden, ob eine stationäre Kurzzeitintervention zur Behandlung von Tinnitus und Schlafstörungen sinnvoll durchführbar ist.

Zweitens sollte beantwortet werden, ob in der Therapiegruppe im Gegensatz zur Kontrollgruppe die Schlafqualität verbessert und die Tinnitusbelastung erniedrigt wird und drittens erarbeitet werden, wie das Programm weiterentwickelt werden kann.

Hierfür wurden Schlafparameter und psychometrische Tests zu festgelegten Zeitpunkten vor und nach der Therapie gemessen und mit den Patienten einer Kontrollgruppe, die keine Therapie erhielt, verglichen.

4.1 Methodische Limitation

4.1.1 Größe der Patienten- und Kontrollgruppe

Große Einschränkungen in der Beurteilung erfährt diese Pilotuntersuchung aufgrund des relativ kleinen Patientenkollektivs.

Betrachtet man die Standardabweichungen innerhalb der Gruppen, so zeigt sich, dass die individuelle deskriptive Datenanalyse den Daten am ehesten gerecht wird. Die Kontrollgruppe dient als Anhalt zum Spontanverlauf einer vergleichbaren Patientengruppe ohne Intervention.

Das Bezirksklinikum Regensburg bietet seinen Patienten diese neue Behandlungsmöglichkeit auch weiterhin an. Anhand Fragebögen entsprechend dem hier bereits vorgestellten Schema wird auch deren Verlauf evaluiert werden. Damit werden zur Beurteilung des Nutzens der Therapie in Zukunft mehr Daten zur Verfügung stehen.

4.1.2 Dauer des Projektes

4.1.2.1 Studiendauer

Die ausgeprägtesten Effekte zeigten sich in der Erhebung 3 Monate nach Therapieende. Dies deutet auf einen nachhaltigen Effekt der Intervention, was in Anbetracht des chronischen Charakters der Erkrankung von großer Bedeutung ist.

Ob die Behandlungseffekte stabil bleiben oder es zu weiteren Verbesserungen oder auch einer erneuten Verschlechterungen kommt, sollte in Zukunft durch längere follow-up Phasen untersucht werden. In dieser Untersuchung erfolgte keine systematische Erfassung der Symptome zu einem späteren Zeitpunkt. Da sich die Patienten jedoch im Anschluss an den stationären Aufenthalt weiter in ambulanter Betreuung befanden, kann die Aussage getroffen werden, dass vor allem die Patienten, die von Beginn an stark von der Behandlung profitierten, sich weiterhin stabil zeigen.

4.1.2.2 Behandlungszeitraum

Eine weitere zu erörternde Fragen ist die, ob eine Behandlung von 10 Tagen ausreicht um dauerhafte Veränderungen zu erzielen.

Die Erfahrung aus anderen bereits durchgeführten verhaltenstherapeutischen Programmen hat gezeigt, dass in dieser Zeit in der Regel die nötige kognitive Umstrukturierung stattfindet und schon während der Therapie bemerkenswerte Ergebnisse erzielt werden können. Die anschließende Umsetzung der erarbeitenden Verhaltensregeln/-änderungen im Alltag erweist sich jedoch schwieriger als unter stationären Bedingungen.

Unsere Beobachtung, dass Behandlungseffekte 3 Monate nach dem Aufenthalt am ausgeprägtesten waren, deutet darauf hin, dass durch die intensive stationäre Behandlung ein Therapieprozess angestoßen wird, der sich nach Entlassung aus der Klinik fortsetzt und eine nachhaltige Wirkung hat.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

4.2.1 Den Behandlungserfolg limitierende Faktoren

Die Ergebnisse zeigen vor allem bei 2 Patienten, Frau R.L. und Herr R.B., deutliche Besserungen sowohl in der Schlaffeffizienz als auch in der Tinnituswahrnehmung. Auch Herr G.B. konnte von der Behandlung profitieren, lediglich bei Frau D.M. scheint dies nur in geringem Maße der Fall zu sein.

Eine individuelle Betrachtung der Voraussetzung lässt eine plausible Interpretation zu. Während Frau R.L. und Herr R.B. mit psychisch guten Voraussetzungen die Therapie beginnen konnten, wurde Frau D.M. eine depressive Episode diagnostiziert, die für sie während des stationären Aufenthaltes im Vordergrund stand. Zwar nahm sie an den Veranstaltungen teil, jedoch ließ ihre Verfassung eine Bearbeitung des Gelernten in den Einzeltherapiesitzungen nicht zu. Im Anschluss begann Frau D.M. zunächst eine Psychotherapie, im Zuge derer die Themen Tinnitus und Insomnie ebenfalls behandelt wurden.

Auch Herrn G.B.s BDI Score zeigte eine klinisch relevante Depression an. Zusätzlich lebt er nach seinen Angaben in einer psychisch belastenden Wohnsituation, welche ihm eine Änderung des Verhaltens zu Hause erschwert. Ein Umzug, der ihm auch von der behandelnden Psychologin empfohlen wurde, fällt aber durch die depressiv bedingte Antriebslosigkeit schwer.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich Depressivität und belastende soziale Faktoren ungünstig auf die Effektivität der VT auswirken. Dieses Problem ließe sich in Zukunft lösen, indem man dies bei der Auswahl der Patienten berücksichtigt. Patienten mit psychiatrischer Komorbidität oder psychosozialen Belastungsfaktoren sollten dann vor Teilnahme an dem Therapieprogramm durch anderweitige Maßnahmen stabilisiert werden.

4.2.2 Veränderung des Tinnitus

Bei 3 der 4 teilnehmenden Patienten ergaben die verschiedenen verwendeten Fragebögen als konsistenten Befund, dass der Tinnitus vom dekompenzierten Stadium in einen kompensierten Tinnitus reduziert werden konnte. Lediglich Frau D.M.s Zustand zeigte in der Auswertung keine Verbesserung, mögliche Gründe wurden bereits in 4.2.1 aufgeführt.

Im Vergleich dazu blieb die Kontrollgruppe relativ konstant, die Punktwerte änderten sich nicht wesentlich. Damit ist die beobachtete Verbesserung der durchgeführten Therapie zuzuschreiben. Welche Aspekte der Therapie für die Besserung von besonderer Relevanz waren, kann naturgemäß nicht bestimmt werden. Insgesamt

zeigte sich jedoch, dass Verbesserungen des Schlafes mit einer Linderung des Tinnitus einhergehen, auch wenn die Daten aufgrund der kleinen Fallzahl nicht statistisch ausgewertet werden konnten.

Auffallend in den Tinnitusverläufen aller 4 Patienten ist der Abfall der Belastung im THI und ST bereits vor Beginn der VT. Dies ist am ehesten zu erklären als Folge der Zuversicht in Anbetracht eines bevorstehenden und aus der Sicht der Patienten Erfolg versprechenden Therapieprogramm. Oft berichten Patienten, dass es die fehlende Hoffnung auf Besserung ist, die den Tinnitus so belastend macht.

Der ST, die Summe der numerischen Ratingskalen, die die verschiedenen Komponenten des Tinnitus abbilden, zeigte bei den Patienten einen einheitlichen Verlauf – wenn auch das Ausmaß der Punktdifferenz von Patient zu Patient schwankte: vor Therapie der bereits erwähnte Abfall, währenddessen dann eine Verschlechterung und 3 Monate nach der Intervention eine Reduktion des Punktwertes unter den des 2. Messtermins.

Diese Verschlechterung könnte aus der vermehrten Aufmerksamkeit auf das Thema Tinnitus während der Therapie resultieren. Eine andere mögliche Erklärung ist der im Zusammenhang mit der Therapie auftretende zusätzliche psychische Stress, zum Beispiel durch die Problemaufarbeitung im Rahmen der Einzeltherapien und die verminderte Schlafdauer bei Bettzeitenrestriktion. Die anschließende Besserung weist am ehesten auf ein Anschlagen der Therapie hin, da die Patienten nun mit ihren Ohrgeräuschen umgehen können und sie als weniger laut und störend empfinden.

Für TF und THI lassen sich die Verläufe nicht verallgemeinern, sie erfassen jedoch u.a. den psychischen Aspekt. Da sich jeder Patient entsprechend seiner individuellen Vorgeschichte entwickelte, fielen die Ergebnisse auch unterschiedlich aus.

4.2.3 Veränderung der Insomnie

Insbesondere die von den Teilnehmern geführten Schlafprotokolle lassen eine relativ exakte Beurteilung der Veränderung des Schlafes zu.

Frau D.M. eignet sich wegen ihrer akut aufgetretenen depressiven Episode hier zur Verlaufsbeschreibung nicht, zumal sie sich aus diesen Gründen nicht in der Lage fühlte das 3. Schlafprotokoll zu führen. Daher werden in diesem Kapitel lediglich die Verläufe der anderen drei Teilnehmer diskutiert.

4.2.3.1 Veränderungen im Schlafprotokoll

Lediglich Frau R.L. und Herr R.B. litten unter einer leichten Einschlafstörung, welche letztendlich bei beiden zum 4. Messzeitpunkt nicht mehr vorhanden war. Während Frau R.L. während der Therapie in diesem Punkt nicht sonderlich von der Schlafrestriktion profitierte, senkte sich Herr R.B.s Einschlafdauer sofort. Im Vergleich dazu blieben die Zeiten der Kontrollgruppe konstant bei ca. 1,5 h.

Der Parameter Schlafdauer schien von Beginn an vor allem ein subjektives Problem der Patienten darzustellen: sie lag zwischen 5,5 bis 7 Stunden, was den unteren Normalbereich des Erwachsenen darstellt. Allerdings wurden Schlafeffizienzen von nur 68 – 82% erreicht, was lange Wachphasen und häufiges Aufwachen bedeutet, die zur Diagnose einer Durchschlafstörung führen.

Die erhebliche Reduktion der Schlafdauer zur 2. Messperiode war bedingt durch die Bettzeitenkürzung, durch die als gewünschter Effekt die Erhöhung der Schlafeffizienz erreicht wurde. In den folgenden Messungen konnten Frau R.L. und Herr R.B. längere Schlafdauern als zu Beginn erreichen, die Schlafeffizienz normalisierte sich bei beiden letztendlich auf Werte um 90-95%.

Herr G.B. zeigte nach Therapie zunächst eine Verschlechterung im Vergleich zu den Ausgangswerten, erst in der 4. Messung konnte man auch bei ihm einen Therapieerfolg sehen (Dauer >7,5h, Effizienz 88%). Dies ließe sich durch die bereits oben erwähnte Problematik seiner unzufriedenstellenden Lebenssituation erklären. Nach dem Aufenthalt, während dem er sich seinen eigenen Angaben nach sehr wohl fühlte, musste er sich nun wieder an den Alltag gewöhnen und das Erlernte dort eingliedern, was ihm dem Schlafprotokoll zufolge 3 Monate später auch gelungen war.

4.2.3.2 Interpretation der Fragebögen zum Schlaf

Die ESS erörtert die Schlafneigung tagsüber. Bei keinem der Patienten bestand nach diesem Messinstrument eine behandlungsbedürftige gesteigerte Schlafneigung tagsüber.

Im Gegensatz dazu fällt das Ergebnis des PSQIs, der entwickelt wurde um schlafbezogene Aspekte wie Schlafqualität oder Schlafeffizienz abzufragen, negativer aus. Alle Patienten der Therapie- und der Kontrollgruppe leiden unter einer chronischen Schlafstörung. In der Kontrollgruppe bleiben die Werte über die Dauer der Studie auch relativ stabil.

Wie schon im THI und ST scheint kurz vor Therapieantritt bereits eine bessere Schlafsituation erreicht zu sein. Auch dies interpretieren wir durch die Zuversicht der Patienten angesichts der bevorstehenden Therapie und der damit verbundenen Hoffnung ihren Leidensdruck zu mindern. Die Veränderungen während der Therapie

lassen sich wieder mit den persönlichen Eindrücken und Verfassungen der Patienten in Einklang bringen:

Herr R.B., der bereits während der Therapie von deren Wirksamkeit überzeugt war und regelrechte Begeisterung zeigte, profitierte sofort.

Frau R.L. dagegen wurde zusätzlich zum Schlafentzug enorm destabilisiert, da sie sich in der ihr neuen Situation befand, sich mit ihren Problemen auseinander zu setzen. Außerdem erklärte die Patientin sie habe Probleme mit der Krankenhaussituation, da die Atmosphäre sie an ihre Kindheit im Heim erinnere. Somit lässt sich das Absinken der Werte im PSQI erst 3 Monate nach Therapie nachvollziehen.

Herrn G.B.s Werte stagnierten erstaunlicherweise und sanken erst nach 3 Monaten etwas ab. Seine Entwicklung korrespondiert nicht mit der des Schlafprotokolls, was am ehestens auf der subjektiven Komponente des PSQIs basiert, in dem sich die depressive Symptomatik Herrn G.B.s widerspiegelt.

4.2.4 Veränderung der Lebensqualität

Die Lebensqualität hängt sicher neben dem Tinnitus und der Schlafstörung von vielen weiteren Faktoren ab. Entsprechend sahen wir bei den Patienten unterschiedliche Verläufe, die sicher auch durch die individuell unterschiedliche Lebenssituation bedingt sind.

Wie erwartet zeigt Herr R.B., der sich in einer stabilen Familiensituation befindet und die Elemente der Therapie sehr gut umsetzte eine rückläufige Depressivität (BDI von 13 auf 3 und MCS im SF36 um gut 6 Punkte höher). Frau R.L. und Herr G.B. bleiben im BDI gleich, der MCS verbessert sich etwas, im Hinblick auf den letztendlich doch eingetretenen Therapieerfolg müsste man hier weitere Faktoren des Alltags prüfen. Frau D.M. zeigt leider in beiden Fragebögen am Ende schlechtere Werte, bei ihr wäre eine Reevaluation nach Psychotherapie nötig.

4.3 Stellungnahme der Patienten

In einem Treffen aller Teilnehmer 3 Monate nach der Therapie wurden die Patienten aufgefordert, neben einer Beschreibung ihres aktuellen Befindens, ihre Meinungen und Eindrücke des stationären Aufenthaltes wiederzugeben, sowie Verbesserungsvorschläge einzubringen.

Befinden

Herr R.B.s Lebensqualität sei enorm gestiegen, er könne weiterhin sehr gut und genügend schlafen. Den Tinnitus könne er zwar noch wahrnehmen, allerdings empfinde er ihn nur noch in Stresssituationen als unangenehm. Die in der Therapie erlernten Maßnahmen und Verhaltensregeln könne er in seinen Alltag gut integrieren.

Auch Frau R.L., die Probleme mit der Situation Krankenhaus hatte, sprach von gesteigener Lebensqualität, da sie die Elemente der Therapie zu Hause anwenden könne und nun auch akzeptiere.

Herr G.B zeigte sich im wesentlichen belastet durch seine psychosoziale Situation. Entsprechend habe der Krankenhausaufenthalt eine bedeutende Entlastung gebracht, die Rückkehr in den belastenden Alltag habe sich jedoch schwierig gestaltet.

Frau D.M. zeigte sich in durchaus besserem Allgemeinzustand. Sie erklärte, die Psychotherapie tue ihr gut und sie wolle in diesem Rahmen das Thema Schlaf und Tinnitusbelastung nochmals wiederholen, da sie zum Zeitpunkt der Therapie vieles nicht aufnehmen habe können.

Verbesserungen

Als verbesserungswürdig befanden die Patienten einstimmig die Wahl des Zeitraums: Beginn der Therapie solle ein Montag sein, so dass am Wochenende gewisse Verhaltensregeln schon gelernt seien und bereits realisiert werden könnten. Zudem könne die freie Zeit besser genutzt werden, da die Patienten sich nach 5 Tagen untereinander besser kennen würden.

Auch der krankheitsbedingte Ausfall des Vortrags über Insomnie war ein Kritikpunkt. Zwar wurde der Inhalt auch im Rahmen der Gruppentherapie besprochen, trotzdem wäre der Vortrag als Überblick und Zusammenfassung sinnvoll gewesen, wie jener über die Genese des Tinnitus im HNO-Vortrag.

Gegensätzliche Meinungen wurden zum Thema Beschäftigung geäußert: während die Patienten aus der Umgebung am Wochenende die Zeit lieber nutzten um die Zeit mit ihren Familien zu verbringen oder abends und nachmittags kein Bedürfnis

nach weiterer Betreuung wünschten, hätte sich Herr G.B. als „Externer“ über mehr kulturelles Angebot gefreut.

4.4 Schlussfolgerung

In der Kontrollgruppe blieben die Werte für Tinnitusbelastung und Schlafqualität relativ konstant, während in der Therapiegruppe Veränderungen beobachtet werden konnten. Diese zeigten sich in einer geringeren Tinnitusbelastung und erhöhter Schlafqualität, allerdings war das Ausmaß individuell unterschiedlich und abhängig vom psychischem Allgemeinzustand des Patienten. Personen mit einer klinisch manifesten Depression oder anderen relevanten Störungen scheinen nur in geringerem Maße von der Therapie zu profitieren, weshalb vorher ein stabiler Zustand mittels anderer therapeutischer Optionen angestrebt werden sollte.

Man kann einen Erfolg der verhaltenstherapeutischen Intervention annehmen, wobei sich hier nur eine Tendenz abzeichnet, welche in einer größeren Stichprobe bestätigt werden muss.

5 Zusammenfassung

Subjektiver Tinnitus und psychophysiologische Insomnie sind ernstzunehmende Symptome, deren Inzidenz steigt. Häufig leiden Patienten mit Tinnitus auch unter Schlafstörungen, ihre Lebensqualität ist stark eingeschränkt bis hin zur Unfähigkeit den Alltag zu meistern und zum sozialen Rückzug. Da beide Störungen sich bisher medikamentös nicht kurativ behandeln lassen, wurden bereits mehrere Arten von psychologischen Interventionen entwickelt, mithilfe derer sich eine deutliche Besserung der Insomnie und des Tinnitus erzielen lässt. Da etablierte Programme sich jedoch hauptsächlich auf eine der beiden Störungen konzentrieren, haben Patienten mit der Kombination Tinnitus und Insomnie häufig Probleme diese Ansätze umzusetzen.

In dieser Arbeit wurde daher in einer Fallstudie eine erstmals angewandte, speziell für die Problemstellung Insomnie und Tinnitus entwickelte verhaltenstherapeutische Intervention auf ihre Durchführbarkeit und Wirksamkeit bezüglich Besserung der Schlafqualität und Senkung der Tinnitusbelastung evaluiert. Hierfür wurden Elemente aus etablierten kognitiv verhaltenstherapeutischen Tinnitus- und Insomniebehandlungen kombiniert.

4 Patienten wurden vom 28. Februar – 12. März 2007 zur Behandlung stationär aufgenommen. Zu festgelegten Zeitpunkten (3 Monate vor, unmittelbar vor und nach, 3 Monate nach Therapie) wurden von den Patienten Fragebögen zu Schlaf (PSQI, ESS), Tinnitus (TF, THI, ST) und Lebensqualität (BDI, SF36v2) beantwortet sowie ein Schlafprotokoll geführt. Die Veränderungen wurden so registriert und gleichzeitig mit einer gematchten Kontrollgruppe verglichen.

Die deskriptive Analyse dieser Fallserie zeigt, dass die teilnehmenden Patienten in sehr unterschiedlichem Maße von der Maßnahme profitiert haben. Während die Beschwerden bei den Teilnehmern der Kontrollgruppe im wesentlichen konstant blieben, zeigte sich bei allen Patienten der Therapiegruppe sowohl eine Besserung der Schlafstörung als auch des Tinnitus. In den individuellen Verläufen der Patienten fiel auf, dass insbesondere die psychisch stabilen Personen ohne manifeste Depression von der Therapie stark profitieren konnten.

Die beobachteten Behandlungseffekte waren drei Monate nach Therapieende am deutlichsten ausgeprägt, was auf einen nachhaltigen Effekt des Therapieprogramms deutet.

So lag zum Zeitpunkt der letzten Evaluierung in PSQI und ESS keine behandlungsbedürftige Schlafstörung mehr vor. Dies bestätigte sich ebenfalls in der

Auswertung des Schlafprotokolls; folgend die Ergebnisse der beiden Patienten ohne relevante Depression:

Einschlafdauer:

Reduktion (MW) von 0,67 h (= 40 min) auf 0,14 h (= 8,4 min)
0,90h (= 54min) auf 0,10h (= 6 min)

Schlafdauer:

Anstieg (MW) von 6,52 h (= 6 h 31,2min) auf 7,14 h (= 7 h 8,4 min)
5,50 h (= 5 h 30,0 min) auf 6,80 h (= 6 h 48 min)

Schlafeffizienz:

Erhöhung um 72,93 % auf 93,51 %
68,13 % auf 91,83 %

Gleichermaßen wurde der Tinnitus bei drei von vier teilnehmenden Patienten im THI initial als „schwer“, nach Therapie nur mehr als „mittel“ beschrieben und im TF zur 1. Messung als „schwer“ und „dekompensiert“, 3 Monate nach Therapieende nur noch als „mittel“ und „kompensiert“ gewertet.

Auch wenn diese Daten vielversprechend sind und das Potential einer stationären verhaltenstherapeutischen Kurzzeitintervention zur Behandlung von Tinnitus und Schlafstörungen aufzeigen, sind noch weitere Daten von einem größeren Patientenkollektiv notwendig bevor die therapeutische Wirksamkeit dieser Intervention beurteilt werden kann.

6 Literaturverzeichnis

A

B

Beck, A.T., Ward, C., Mendelson, M. (1961). Beck Depression Inventory (BDI) Arch Gen Psychiatry Suppl. 4, 561-571.

Biesinger, E. (2007). Behandlung. In: Tinnitus - Endlich Ruhe im Ohr (70 –133). Stuttgart: Trias

Biesinger, E. (2007). Tinnitus - Endlich Ruhe im Ohr (78). Stuttgart: Trias

Buysse, D.J., Reynolds, C.f. 3rd, Monk, T.H., Berman, S.R. & Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res., 28, Suppl. 2, 193-213.

C

Cacace, A.T. (2004). The Limbic System and Tinnitus. In: J.B. Snow (Hrsg.). Tinnitus-Theory and Management (162-170). Hamilton: BC Decker Inc.

Cervena, K., Dauvilliers, Y., Espa, F., Touchon, J., Matousek, M., Billiard, M., & Besset, A. (2004). Effect of cognitive behavioural therapy for insomnia on sleep architecture and sleep EEG power spectra in psychophysiological insomnia. J Sleep Res.; 13, Suppl. 4, 385-393.

Chen, R., Classen, J., Gerloff, C., Celnik, P., Wassermann, E.M., Hallet, M. & Cohen, L.G. (1997). Depression of motor cortex excitability by low-frequency transcranial magnetic stimulation. Neurology, 48, Suppl.5, 1398-1403.

Clarenbach, P., Steinberg, R., Weess, H.G. & Berger, M. (1995). Recommendations for the diagnosis and therapy of insomnia. German Society of Sleep Research and Sleep Medicine DGSM. Nervenarzt, 66 Suppl. 10, 723-729.

Crönlein, T., Langguth, B., Geisler, P. & Hajak, G. (2007). Tinnitus and Insomnia. Prog Brain Res., 166, 227-233.

Crönlein, T. & Göran, H. (2007). Nonpharmaceutical methods for treatment of insomnia. Pharm. Unserer Zeit, 36, Suppl. 3, 222-225.

D

Dahmen, N. (2006). Therapieprinzipien. In: Diagnostik, Differenzialdiagnostik und Therapie der Tagesschläfrigkeit (109-115). Bremen: Uni-Med.

E

Edinger, J.D. & Means, M.K. (2005). Cognitive-behavioral therapy for primary insomnia. Clinical Psychological Review, 25, 539-558.

Espie, C.A., Inglis, S.J., Tessier, S. & Harvey, L. (2001) The clinical effectiveness of cognitive behaviour therapy for chronic insomnia implementation and evaluation of a sleep clinic in general medical practice. *Behav Res Ther.*, 39, Suppl. 1, 45-60.

Eggermont, J.J. (2007). Pathophysiology of tinnitus. *Prog Brain Res.*, 166, 19-35.

F

Ford, D.E. & Kamerow, D.B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *JAMA*, 262, Suppl.11, 1479-84.

G

Goebel, G. & Fichtner, M. (1998). Depression beim chronischen Tinnitus. *MMW*, 41, 557-562.

Goebel, G. & Hiller, W. (1998). Tinnitus – Fragebogen (TF). Ein Instrument zur Erfassung von Belastung und Schwererad bei Tinnitus. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.

Goebel, G. (2003). Tinnitus und Hyperakusis. Göttingen: Hogrefe.

Gray, W.C., Jastreboff, P.J. & Gold S.L. (1996). Medical evaluation, diagnosis, and counselling of patients with tinnitus and hyperacusis. In: G.Reich & J.Vernon (Hrsg.). *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar 1995* (494-497). Portland: American Tinnitus Association.

Griefahn, B. (2007). Melatonin und zirkadianer Rhythmus. In: Peter, H., Penzel, T. & Peter, J.H. (Hrsg.). *Enzyklopädie der Schlafmedizin*. (730-733). Heidelberg: Springer.

H

Hajak, G. & Rüther, E. (1995). *Insomnie-Schlaflosigkeit - Ursachen, Symptomatik und Therapie*. Berlin: Springer.

Hajak G; SINE Study Group. Study of Insomnia in Europe (2001). Epidemiology of severe insomnia and its consequences in Germany. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.*; 251, Suppl. 2, 49-56.

Hallam, R.S., Rachmann, S. & Hinchcliffe, R. (1984). Psychological Aspects of Tinnitus. In: Rachmann, S. (Hrsg.). *Contributions to Medical Psychology*, Vol.3 (31-53). Oxford: Pergamon Press.

Hallam, R.S. & McKenna, L. (2006). Tinnitus Habituation Therapy. In: Tyler, R.S. (Hrsg.). *Tinnitus Treatment – Clinical Protocols* (65-80). New York: Thieme.

Hallberg, L.R. & Erlandsson, S.I. (1993). Tinnitus characteristics in tinnitus complainers and noncomplainers. *Br J Audiol*, 27, Suppl.1, 19-27.

Harvey, A.G. & Greenall, E. (2003). Catastrophic worry in primary insomnia. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 34, Suppl.1, 11-23.

Hautzinger, M. (2007) Verhaltenstherapie und kognitive Therapie. In: Reimer, C.; Eckert, J., Hautzinger, M. & Wilke, E. (Hrsg.). Psychotherapie – Ein Lehrbuch für Ärzte und Psychologen (167-226). Heidelberg: Springer.

Horvarth, T. (1980). Arousal and anxiety. In: Burrows, G.D. & Davis, B. (Hrsg). Handbook of Studies in Anxiety. North Holland: Elsevier.

House, J.W. & Brackmann, D.E. (1981). Tinnitus: surgical treatment. Ciba Found Symp., 85, 204-216.

I

J

Jastreboff, P.J. (1990). Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res*, 8, 221-254.

Jastreboff, P.J. & Hazell, J.P.W. (1993). A neurophysiological approach to tinnitus. Clinical implications. *British Journal of Audiology*, 27, 7-17.

Johnen, W. (1999). Muskelentspannung nach Jacobson. München: Gräfe und Unzer.

Johns, M.W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14, Suppl. 6, 540 – 545.

K

Kales, A., Manfredi, R.L., Vgontzas, A.N., Bixler, E.O., Vela-Bueno, A. & Fee EC (1991). Rebound insomnia after only brief and intermittent use of rapidly eliminated benzodiazepines. *Clin Pharmacol Ther.*, 49, Suppl. 4, 468-76.

Klösch, G. (2004). Der Stoff aus dem die Träume sind - Zur Physiologie des Träumens. In: Katschnig, H. & Saletu-Zyhlarz, G.M. (Hrsg.). Schlafen und Träumen (38-51). Wien: Facultas

Kleinjung, T., Fischer, B., Langguth, B., Sand, P., Hajak, G., Dvorakova, J. & Eichhammer, P. (2007a). Validation of the German-Version Tinnitus Handicap Inventory (THI). *Psych. Praxis*, 34, 140-142.

Kleinjung, T., Steffens, T., Sand, B., Murthum, T., Hajak, G., Strutz, J., Langguth, B. & Eichhammer, P. (2007b) Which tinnitus patients benefit from transcranial magnetic stimulation? *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 137, Suppl. 4, 589-595.

Kleinjung, T., Steffens, T., Langguth, B., Eichhammer, P., Marienhagen, J., Hajak, G. & Strutz, J. (2006). Neuronavigierte repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) - Ein neuartiges Therapieverfahren zur Behandlung des chronischen Tinnitus. *HNO*, 54, Suppl.6, 439-444.

L

Langenbach, M., Olderog, M., Michel, O., Albus, C. & Kohle, K. (2005). Psychosocial and personality predictors of tinnitus-related distress. *Gen Hosp Psychiatry*, 27, Suppl. 1, 73-77.

Langguth, B., Eichhammer, P., Wiegand, R., Marienhagen, J., Maenner, P., Jacob, P. & Hajak, G. (2003). Neuronavigated rTMS in a patient with chronic Tinnitus. Effects of a 4 week treatment. *Neuroreport*, 14, Suppl. 7, 977-980.

Langguth, B., Hajak, G., Kleinjung, T., Cacace, A.T. & Moller, A.R. (2007). *Tinnitus-Pathophysiology and Treatment* (9). Amsterdam: Elsevier.

Lockwood, A.H., Salvi, R.J. & Burkard R.F. (2002). Tinnitus. *N Engl J Med*, 347, Suppl.12, 904-910.

Lund, R. (2004). Schlaf. In: Virchow, J.C., Staats, R. & Matthys, H. (Hrsg.). *Handbuch Schlafmedizin* (11-22). Deisenhofen: Dustri.

M

McKenna, L. & Daniel, H.C. (2006). Tinnitus-Related Insomnia Treatment. In: Tyler, R.S. (Hrsg.). *Tinnitus Treatment – Clinical Protocols* (81-95). New York: Thieme.

Morfeld, M., Bullinger, M., Nantke, J. & Brähler, E. (2005). Die Version 2.0 des SF-36 Health Survey- Ergebnis einer bevölkerungsrepräsentativen Studie. *Sozial- und Präventivmedizin*, 50, Supl. 5, 292-300.

Moller, A. R. (2007a). Tinnitus: presence and future. In: Langguth, B., Hajak, G., Kleinjung, T., Cacace, A.T. & Moller, A.R. (Hrsg.). *Tinnitus-Pathophysiology and Treatment* (3-16). Amsterdam: Elsevier.

Moller, A. R. (2007b). The role of neural plasticity in tinnitus. In: Langguth, B., Hajak, G., Kleinjung, T., Cacace, A.T. & Moller, A.R. (Hrsg.). *Tinnitus-Pathophysiology and Treatment* (37-46). Amsterdam: Elsevier.

Moller, A. R. (2007c). Tinnitus and pain. In: Langguth, B., Hajak, G., Kleinjung, T., Cacace, A.T. & Moller, A.R. (Hrsg.). *Tinnitus-Pathophysiology and Treatment* (47-53). Amsterdam: Elsevier.

Moller, A.R., Moller, M.B. & Yokota, M. (1992). Some forms of tinnitus may involve the extralemniscal auditory pathway. *Laryngoscope*, 102, Suppl. 10, 1165-1171.

Münze, T.F. (2003). Wachen, Schlafen und Aufmerksamkeit. In: Schmidt, R.F. & Unsicker, K. (Hrsg.). *Lehrbuch Vorklinik, Teil B* (119-129). Köln: Deutscher Ärzteverlag.

N

Newman, C., Jacobson, G. & Spitzer, J. (1996). Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 120, Suppl. 2, 143-148.

Nicholson, A.N. & Stone, B.M. (1980). Effect of heterocyclic amphetamine derivatives and caffeine on sleep in man. *Br J Clin Pharmacol*, 9, 195-203.

O

P

Perlis, M.L., Jungquist, C., Smith, M.T. & Posner, D. (2005). *Cognitive Behavioral Treatment of Insomnia- A session-by-session guide*. New York: Springer.

Peter, H., Penzel, T. & Peter, J.H (2007). Enzyklopädie der Schlafmedizin (943). Heidelberg: Springer.

Pilgram, M., Rychlik, R., Lebisch, H., Siedentop, H., Goebel, G., Kirchoff, D. (1999): Tinnitus in der Bundesrepublik Deutschland. Eine repräsentative epidemiologische Studie. HNO aktuell, 7, 261-265.

Q

R

Repik, I., Rienhoff, N.K., Brehmer, D., Kinkel, M. & Hesse, G. (2000). Ergebnisse der ambulanten Tinnitus-Retraining-Therapie. Zeitschrift für Audiologie, 39, Suppl.2, 32-39.

Riemann, D. (2007). Psychologische und psychiatrische Ursachen bei Schlafstörungen. In: Peter, H., Penzel, T. & Peter, J.H (Hrsg.). Enzyklopädie der Schlafmedizin (961-964). Heidelberg: Springer.

Roth, T., Franklin, M. & Bramley, T.J. (2007). The state of insomnia and emerging trends. Am J Manag Care, 13, Suppl. 5, 117-120.

S

Smith, J.A., Mennemeier, M., Bartel, T., Chelette, K.C., Kimbrell, T., Triggs, W. & Dornhoffer J.L. (2007). Repetitive transcranial magnetic stimulation for tinnitus: a pilot study. Laryngoscope, 117, Suppl.3, 529-534.

Snow Jr., J.B. (2007). Tinnitus: Theory and Management (104). Hamilton: Decker.

Sokolov, E.N. (1965). Neuronal mechanism of „habituation“ as the simplest form of conditioned reflex. Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova, 15, Suppl. 2, 249-259.

Staedt, J. & Riemann, D. (2007). Chronische Insomnie. In: Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen (24-31). Stuttgart: Kohlhammer.

Svitak, M. (1998). Psychosoziale Aspekte des chronisch dekompenzierten Tinnitus. Psychische Komorbidität, Somatisierung, dysfunktionale Gedanken und psychosoziale Beeinträchtigung. Dissertation, Psychol. Institut der Univ. Salzburg (W. Rief).

T

Tyler, R.S. (2006). Tinnitus Treatment – Clinical Protocols (83). New York: Thieme.

U

V

Voderholzer, U. (2004). Einfluss von Medikamenten und Alkohol auf den Schlaf. In: Virchow, J.C., Staats, R. & Matthys, H. (Hrsg.). Handbuch Schlafmedizin (93-108). Deisenhofen: Dustri.

Von Wedel, H., von Wedel, U.C., Streppel, M. & Walger, M. (1997) Effectiveness of partial and complete instrumental masking in chronic tinnitus. Studies with reference to retraining therapy. HNO, 45, Suppl. 9, 690-694.

W

Weissman, M.M., Greenwald, S., Nino-Murcia, G. & Dement, W.C. (1997). The morbidity of insomnia uncomplicated by psychiatric disorders. Gen Hosp Psychiatry, 19, Suppl. 4, 245-250.

Wiegand, M.H., von Sprei, F.; Förstl, H. (2006). Schlaf & Traum – Neurobiologie, Psychologie, Therapie (19). Stuttgart: Schattauer.

Anhang

Name	Alter	Geschlecht	Gruppe
R.L.	49	w	Th
R.B.	55	m	Th
G.B.	62	m	Th
D.M.	43	w	Th
H	38	w	K
K	66	w	K
D	54	m	K
Ri	36	m	K
S	55	m	K
F	27	w	K
M	47	m	K
R	46	m	K

Zeitpunkt 1																				
													Tinnitus-Schweregrad							
	THI	RIRS											gesamt							
Name		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Gesamt 2-6		
R.L.	68	1	1	2	2	2	2	2	2	2	3	19	4	8	9	9	9	9	44	
R.B.	64	1	1	2	2	3	2	3	2	2	2	20	4	9	9	9	10	9	46	
G.B.	72	1	1	3	3	1	0	4	3	3	2	21	4	9	8	7	9	9	46	
D.M.	86	2	1	2	3	3	2	2	2	3	2	22	4	8	10	8	10	8	44	
H	56	1	1	1	2	4	1	3	2	2	1	18	3	4	5	5	5	5	24	
K	68	1	1	4	2	4	2	1	3	2	1	21	4	6	6	6	5	6	29	
D	68	3	4	4	3	3	4	1	3	4	3	32	4	8	7	8	9	8	40	
Ri	18	1	1	1	2	0	0	2	1	1	0	9	3	7	7	7	7	7	35	
S	64	1	3	4	1	1	2	3	2	3	2	22	4	8	8	6	6	8	36	
F	20	1	0	4	1	0	2	2	4	2	1	17	3	3	3	3	6	7	22	
M	22	1	0	3	1	2	1	1	2	2	0	13	2	7	7	6	7	7	34	
R	50	1	0	1	1	0	1	2	2	2	2	12	4	9	9	9	9	9	45	
Tinnitusfragebogen nach Goebel u. Hiller						ESS		BDI		PSQI										
E	C	I	A	SI	So	TF Gesamt					1	2	3	4	5	6	7	gesamt		
16	11	13	3	8	3	54	9	10	2	3	2	2	2	2	2	2	2	15		
13	13	15	8	5	2	56	4	13	2	3	2	2	1	3	2			15		
15	11	12	6	5	6	55	5	24	2	2	2	2	2	3	2			15		
17	13	11	7	6	0	54	3	16	3	1	3	3	1	3	1			15		
8	7	11	0	4	0	30	0	8	1	2	1	1	1	3	1			10		
14	11	11	13	6	6	61	14	10	2	2	1	3	2	3	2			15		
18	10	13	9	8	6	64	4	35	3	3	3	1	3	3	3			19		
5	1	5	0	2	0	13	0	2	2	1	0	0	1	0	1			5		
15	14	12	8	5	3	57	13	17	0	0	0	0	0	0	0			0		
4	5	5	0	4	0	18	9	5	0	0	0	0	0	0	0			0		
8	3	8	1	0	1	21	4	2	1	0	0	0	1	1	1			4		
11	8	6	3	4	1	33	11	15	2	2	1	0	2	0	2			9		
SF36																				
PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH	PCS	MCS											
42,3	37,3	29,2	32,9	42,7	35	36,4	38,7	36,4	38,6											
57	52	62,1	37,7	58,3	24,1	55,9	38,7	56,2	39,2											
46,5	29,9	41,4	28,1	42,7	24,1	20,9	24,7	44,5	20,8											
54,9	56,9	62,1	30,5	42,7	24,1	48,1	21,8	60	24											
57	32,4	62,1	50,6	42,7	56,8	36,4	44,4	54,4	40,9											
52,8	39,7	37,2	37,7	49	35	44,2	44,4	42,9	42,6											
31,8	29,9	29,2	28,1	24	24,1	17	19	35,8	16,6											
54,9	49,5	62,1	37,7	42,7	51,4	36,4	50	55,1	40,7											
33,9	27,5	33	35,3	36,5	29,6	24,8	33,1	34,5	30,6											
52,8	56,9	41,4	52,9	49	56,8	55,9	50	50,4	53,4											
57	56,9	62,1	55,3	45,8	51,4	55,9	41,6	61,2	44,1											
52,8	39,7	37,2	35,3	45,8	40,5	44,2	38,7	43,3	40,6											

Zeitpunkt 2																				
	THI		RIRS										Tinnitus-Schweregrad							
Name		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	gesamt	1	2	3	4	5	6	Gesamt 2-6	
R.L.	54	1	1	2	2	2	2	2	2	2	3		19	4	8	8	8	10	8	42
R.B.	54	1	1	3	2	2	3	2	2	2	1		19	4	8	8	8	10	9	43
G.B.	64	1	0	3	3	2	0	4	3	3	4		23	4	5	5	4	9	6	29
D.M.	80	1	0	1	3	4	2	3	2	2	3		21	4	9	10	9	1	7	36
H	56	1	1	1	2	4	1	2	3	2	1		18	4	7	7	7	6	7	34
K	70	1	1	4	1	4	1	1	3	2	1		19	4	6	8	8	8	8	38
D	76	3	3	4	3	3	3	1	2	4	3		29	5	9	9	9	10	9	46
Ri	14	0	0	1	2	0	1	3	2	1	0		10	3	5	5	5	3	5	23
S	72	1	3	2	2	1	2	3	1	3	2		20	5	9	9	7	8	8	41
F	14	1	0	4	1	0	1	2	4	3	1		17	3	4	6	3	8	3	24
M	36	0	0	1	2	2	2	3	1	2	0		13	1	3	3	3	3	3	15
R	50	1	1	1	1	0	1	2	2	2	2		13	4	9	9	9	9	9	45
Tinnitusfragebogen nach Goebel u. Hiller										ESS		BDI		PSQI						
E	C	I	A	SI	So	TF Gesamt						1	2	3	4	5	6	7	gesamt	
16	10	13	4	7	3	53		4	13	2	2	0	0	2	3	1			10	
13	12	10	7	5	2	49		1	5	2	3	1	1	1	0	1			9	
15	11	12	6	5	6	55		6	25	2	1	1	1	1	3	2			11	
19	14	14	7	6	0	60		2	18	1	0	2	3	1	3	3			13	
10	9	12	0	3	0	34		0	6	1	1	1	1	1	3	0			8	
15	9	10	11	4	5	54		10	14	1	1	1	3	2	3	2			13	
19	8	13	9	8	6	63		11	31	3	3	3	3	2	3	3			20	
4	0	5	1	2	0	12		0	3	1	0	0	0	1	0	1			3	
17	14	12	12	5	4	64		12	20	1	3	2	2	2	0	2			12	
4	3	6	0	4	0	17		6	4	2	1	2	2	2	0	1			10	
5	3	5	0	2	0	15		4	1	1	0	0	0	1	1	1			4	
11	8	6	3	4	1	33		11	15	1	3	1	0	1	0	1			7	
SF36																				
PF		RP		BP		GH		VT		SF		RE		MH		PC		SMCS		
42,3	42,2	37,2	32,9	39,6	40,5	40,3		35,9	40,4	38,2										
57	49,5	62,1	45,8	55,2	35	52		55,6	54,2	48,1										
44,4	25	55,4	28,1	30,2	24,1	9,2		24,1	48,1	12,6										
50,7	49,5	62,1	43,4	45,8	35	44,2		27,5	58,4	30,4										
57	44,6	62,1	45,8	58,3	5,8	48,1		52,8	53,8	52,3										
54,9	39,7	46,1	38,6	42,7	4,5	44,2		38,7	47,8	38,4										
33,9	27,5	29,2	25,8	27,1	29,6	24,8		24,7	32,5	24,8										
57	47,1	62,1	41	52,1	56,8	52		50	53,2	50,9										
36	27,5	24,9	35,3	27,1	24,1	20,9		21,8	35,9	20										
50,7	42,2	33,4	40,1	55,2	56,8	48,1		50	40,3	54,8										
54,9	25,2	62,1	52,9	24,2	25,2	24,2		19,2	27,2	52,4										

Zeitpunkt 3																			
		THI		RIRS										Tinnitus-Schweregrad					
Name		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	gesamt	1	2	3	4	5	6	Gesamt 2-6
R.L.	52	1	1	3	2	2	2	2	2	3		20	3	9	9	8	9	9	44
R.B.	48	1	1	2	2	0	2	2	1	3	0	14	4	9	9	10	10	9	47
G.B.	62	1	1	4	2	1	0	4	3	2	3	21	4	8	8	8	9	8	41
D.M.	88	1	0	2	3	4	2	2	2	2		20	5	10	10	10	10	10	50
H	56	1	1	2	1	4	1	2	2	2	1	17	4	5	6	7	8	7	33
K	84	1	1	4	2	4	2	3	3	2	2	24	4	8	8	9	10	9	44
D	82	3	4	4	3	4	4	2	3	3		33	4	9	9	9	10	9	46
Ri	14	0	0	1	2	0	1	3	2	1	0	10	2	7	7	5	7	6	32
S	78	1	3	2	2	1	1	3	1	2	2	18	4	9	9	8	10	8	44
F	10	1	0	4	1	0	1	1	4	2	0	14	2	2	4	3	2	3	14
M	20	0	0	3	2	1	2	3	2	3	0	16	2	7	7	6	6	7	33
R	50	1	1	1	1	0	1	2	2	2		13	4	9	9	9	9	9	45

Tinnitusfragebogen nach Goebel u. Hiller										ESS	BDI	PSQI							
E	C	I	A	SI	So	TF	Gesamt					1	2	3	4	5	6	7	gesamt
11	8	11	2	7	2		41	9	10	2	2	2	1	2	2	1		12	
12	10	13	7	4	2		48	2	5	2	1	0	0	1	0	1		5	
11	8	11	0	2	6		38	5	23	2	2	1	0	2	2	2		11	
15	9	13	8	5	0		50	3	15	1	1	3	3	1	3	1		13	
13	13	11	0	6	0		43	0	7	0	1	0	0	1	3	1		6	
22	15	14	11	6	5		73	8	17	2	2	2	3	2	3	2		16	
16	10	12	9	8	5		60	5	32	3	3	3	3	3	3	3		21	
7	1	7	0	2	0		17	0	2	2	0	0	0	1	0	1		4	
20	14	14	12	5	4		69	11	20	2	3	2	2	2	0	1		12	
2	3	5	0	3	0		13	6	3	2	1	2	2	2	0	1		10	
4	3	6	0	3	0		16	3	3	1	0	1	0	1	1	1		5	
11	8	6	3	4	1		33	11	15	1	2	1	0	2	0	2		8	

SF36									
PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH	PC	MCS
46,5	39,7	41,4	37,7	45,8	45,9	44,2	47,2	40,7	47,2
57	56,9	55,4	48,2	58,3	40,5	44,2	55,6	56,8	46,7
46,5	27,5	46,1	28,1	33,4	24,1	17	21,8	46,2	15,4
52,8	56,9	62,1	28,1	45,8	35	48,1	30,3	56,7	32,3
57	37,3	62,1	48,2	49	56,8	55,9	47,2	51,3	51,6
52,8	39,7	37,2	28,1	42,7	29,6	40,3	24,7	45,5	28,5
33,9	29,9	29,2	23,4	27,1	24,1	20,9	19	34,8	18,6
54,9	49,5	62,1	38,6	45,8	56,8	52	52,8	51,8	51
38,1	27,5	29,2	37,7	30,2	24,1	20,9	24,7	38,2	21,2
54,9	54,4	41,4	45,8	61,5	56,8	52	55,6	48,5	57,4
57	25,2	62,1	52,9	49	56,8	55,9	50	58,8	50,5
52,8	39,7	37,2	35,3	45,8	40,5	44,2	38,7	43,4	40,6

Zeitpunkt 4																				
	THI		RIRS										Tinnitus-Schweregrad							
Name		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	gesamt	1	2	3	4	5	6	gesamt 2-6	
R.L.	50	0	1	1	2	2	1	1	2	2	2	14	3	7	7	5	5	5	29	
R.B.	38	0	0	1	1	0	1	1	1	1	0	6	3	5	5	7	10	7	34	
G.B.	52	1	1	3	3	4	1	3	1	3	4	24	3	3	4	5	7	5	24	
D.M.	80	2	1	4	3	3	2	2	1	4	3	25	4	7	10	7	7	7	38	
H	40	0	1	1	1	4	0	1	1	2	1	12	3	5	6	7	9	6	23	
K	74	1	1	4	2	4	2	1	3	3	2	23	4	8	9	8	9	9	43	
D	80	3	4	4	3	2	3	3	2	4	3	31	4	9	9	8	9	9	44	
Ri	10	0	0	2	2	0	2	3	2	0	0	11	3	6	7	6	6	6	31	
S	66	1	3	3	1	2	2	3	2	2	1	20	4	7	7	8	9	8	39	
F	12	1	0	4	1	0	1	1	3	3	1	15	2	2	2	2	1	2	9	
M	12	1	0	3	1	4	2	2	1	2	0	16	3	8	8	7	6	7	36	
R	50	1	0	1	1	0	1	2	2	2	2	12	4	9	9	9	9	9	45	
Tinnitusfragebogen nach Goebel u. Hiller										ESS	BDI	PSQI								
E	C	I	A	S	I	So	TF	Gesamt				1	2	3	4	5	6	7	gesamt	
12	7	12	3	4	3			41	8	10	1	1	0	0	1	1	1	5		
10	10	13	6	1	3			43	3	3	1	0	1	0	1	0	0	3		
12	10	8	1	3	6			40	4	24	3	1	0	0	1	3	1	9		
16	11	14	8	7	0			56	2	19	2	1	3	2	1	3	1	13		
9	14	11	0	1	0			35	1	7	1	1	0	0	1	3	1	7		
18	13	12	11	7	4			65	8	12	2	2	3	3	2	3	2	17		
19	13	14	8	8	5			67	9	31	3	3	3	3	3	3	2	20		
2	2	7	0	2	0			13	0	2	2	0	0	0	1	0	1	4		
19	15	14	11	5	4			68	11	20	2	3	2	2	2	2	2	15		
3	5	4	0	3	0			15	7	2	1	1	1	1	2	0	1	7		
7	2	5	0	2	1			17	3	0	1	0	0	0	1	3	1	6		
11	8	6	3	4	1			33	11	14	1	1	1	0	2	0	2	7		
SF36																				
PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH	PCS	MCS											
52,8	37,3	46,1	25,8	36,5	24,1	32,6	21,8	48,8	20,3											
57	56,9	55,4	50,6	64,6	45,9	55,9	55,6	55,3	54,6											
46,5	27,5	55,4	25,8	36,5	40,5	20,9	30,3	45,9	25,5											
46,5	37,3	46,1	38,6	45,8	51,4	44,2	41,6	42,8	45,7											
57	47,1	62,1	55,3	49	56,8	55,9	47,2	56,5	50,3											
54,9	39,7	37,2	32,9	36,5	35	40,3	30,3	46,1	30,2											
36	34,8	33,4	30,5	33,4	29,6	24,8	27,5	38,1	25,7											
54,9	49,5	62,1	40,1	33,4	56,8	55,9	50	51,6	48,4											
38,1	32,4	33	35,3	30,2	24,1	28,7	30,3	37,7	26,4											
52,8	49,5	41,4	43,4	55,2	56,8	55,9	52,8	45	57,3											
57	56,9	62,1	52,9	58,3	56,8	55,9	52,8	58,4	54											
50,7	44,6	37,2	35,3	45,8	40,5	44,2	38,7	44,2	40,5											

Schlafeffizienz

	1. Termin	2.Termin	3.Termin	4.Termin
R.L.	72,9300839	79,5774648	92,3626685	93,9055605
R.B.	68,130373	84,9206349	94,6506734	91,926931
G.B.	81,7915742	89,0410959	74,9512429	87,697479
D.M.	80,873104	65,3333333	fehlt	92,7680091
	75,9312838	79,7181322	87,3215283	91,1766568
D.	19,1799651		18,4421145	17,2150072
K.	80,1495022		78,4038333	75,6294964
R.	84,5495491		82,5766509	78,4691195

MW

Kontrolle	61,2930055	59,8075329	59,8075329
SA Kontrolle	36,5372581	35,8842094	34,5745144

Aufwachhäufigkeit

	1. Termin	2.Termin	3.Termin	4.Termin
R.L.	1,04761905	0,72727273	0,23809524	0,14285714
R.B.	0,66666667	0	0	0,14285714
G.B.	0,95238095	3,54545455	0,9047619	0,78571429
D.M.	0,04761905	0,8	fehlt	0,28571429
	0,67857143	1,26818182	0,38095238	0,77590188
D.	0,57142857		0,38095238	1
K.	1,66666667		1,66666667	1,57142857
R.	0,04761905		0	0

MW

Kontrolle	0,76190476	0,68253968	0,68253968
SA Kontrolle	0,8261596	0,87330443	0,79539491

Schlafdauer (Stunden)

	1. Termin	2.Termin	3.Termin	4.Termin
R.L.	6,52380952	5,13636364	7,19047619	7,14285714
R.B.	5,5	5,35	6,42857143	6,82142857
G.B.	6,97619048	5,90909091	5,95238095	7,64285714
D.M.	5,95238095	4,9	fehlt	5,57142857
	6,23809524	5,32386364	6,52380952	7,20238095
D.	1,35714286		1,38095238	1,25
K.	8,26190476		7,69047619	7,75
R.	7		6,76190476	6

MW

Kontrolle	5,53968254	5,27777778	5,27777778
------------------	------------	------------	------------

Einschlaflatenz (Stunden)

	1. Termin	2.Termin	3.Termin	4.Termin
R.L.	0,66666667	0,54545455	0,33333333	0,14285714
R.B.	0,9047619	0,2	0,11904762	0,14285714
G.B.	0,16666667	0	0,04761905	0
D.M.	0	1,3	fehlt	0
	0,43452381	0,51136364	0,16666667	0,07142857
D.	1,92857143		1,97619048	2,32142857
K.	0,83333333		0,54761905	0,71428571
R.	1,19047619		1,38095238	1,64285714

MW

Kontrolle	1,31746032	1,3015873	1,3015873
SA Kontrolle	0,55855201	0,71758497	0,80680566

Einschlaflatenz (Minuten)

	1. Termin	2.Termin	3.Termin	4.Termin
R.L.	40,0000002	32,727273	19,9999998	8,5714284
R.B.	54,285714	12	7,1428572	8,5714284
G.B.	10,0000002	0	2,857143	0
D.M.	0	78	fehlt	0
	26,0714286	30,6818183	10	4,2857142
D.	115,714286		118,571429	139,285714
K.	49,9999998		32,857143	42,8571426
R.	71,4285714		82,8571428	98,5714284

MW

Kontrolle	79,047619	78,0952382	78,0952382
SA Kontrolle	33,5131207	43,0550984	48,4083397

Danksagung

Die vorliegende Arbeit wurde durch eine Reihe von Personen unterstützt, denen ich an dieser Stelle sehr herzlich danken möchte.

Zuerst möchte ich mich bei Prof. Dr. Hajak für die unkomplizierte Betreuung der Arbeit bedanken.

Ohne die Anregungen von Herrn Dr. med. Langguth, der mein Interesse an diesem Thema geweckt hat und die Untersuchungen begleitet hat, wäre die Arbeit nicht zustande gekommen. Für seine unermüdliche Unterstützung, investierte Zeit, fachliche Hilfe und Motivation zu jedem Zeitpunkt danke ich ihm ganz besonders.

Auch Frau Dr. Crönlein sei an dieser Stelle erwähnt, welche vor allem in den insomniespezifischen Fragen immer weiterhelfen konnte.

Ebenso möchte ich mich herzlich bei Frau Helene Niebling und Frau Sandra Pflügl bedanken für die Beantwortung organisatorischer und computertechnischer Fragen sowie die soziale Unterstützung.

Frau Katrin Kurzbuch möchte ich an dieser Stelle für die Zusammenarbeit und den fachlichen Austausch ganz herzlich danken.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name:	Täuber
Vorname:	Sandra
Geburtsdatum:	08. April 1983
Geburtsort:	Deggendorf
Nationalität:	deutsch, französisch
Familienstand:	ledig
Name und Beruf des Vaters:	Klaus Täuber – Pädiater
Name und Beruf der Mutter:	Marie-Thérèse Täuber, geb. Coye – Schnitzerin

Schulischer Werdegang

1989 – 1993	Grundschule Eggenfelden
1993 – 2001	Karl-von-Closen-Gymnasium Eggenfelden
2001 – 2002	Gymnasium Hohenschwangau
28. Juni 2002	Abitur

2003	Auslandsaufenthalt Australien
------	-------------------------------

Universitärer Werdegang

WS 2003/2004	Beginn des Studiums der Medizin in Regensburg, Vorklinischer Abschnitt
Mai 2005	1. Ärztliche Prüfung
WS 2005/2006	Beginn Klinischer Abschnitt in Regensburg
Oktober 2009	2. Ärztliche Prüfung

Beruflicher Werdegang

01.02.2010	Assistenzärztin Kinderorthopädie, Vogtareuth
seit 01.11.2011	Assistenzärztin Abteilung für Chirurgie, Prien